

AUS DEM LEHRSTUHL
FÜR KIEFERORTHOPÄDIE
PROF. DR. DR. PETER PROFF
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**EFFIZIENZ VON FLUORIDLACKEN IN DER PRÄVENTION VON WHITE-SPOT-LÄSIONEN
UND GINGIVITIS WÄHREND KIEFERORTHOPÄDISCHER BEHANDLUNG
MIT FESTSITZENDEN APPARATUREN**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnmedizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Jan-Joachim Christl

2016

Dekan: Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. Peter Proff

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Michael Behr

Tag der mündlichen Prüfung: 15.12.2016

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
1.1 Einleitung und Fragestellung	5
1.2 Literaturübersicht	7
1.2.1 Zahnschmelz	7
<i>Chemische Struktur</i>	<i>7</i>
<i>Histologische Struktur</i>	<i>8</i>
1.2.2 Zahnschmelzkonditionierung	9
1.2.3 Haftvermittlung zwischen Zahnschmelz und Befestigungsmaterial	12
<i>Allgemeine Systeme zur Haftvermittlung</i>	<i>13</i>
<i>Primer</i>	<i>13</i>
<i>Adhäsive</i>	<i>14</i>
1.2.4 Orthodontische Befestigungsmaterialien	15
<i>Glasionomerzement</i>	<i>15</i>
<i>Kunststoffkomposite zur Befestigung</i>	<i>16</i>
1.2.5 Brackets und Bänder als Behandlungselemente	20
<i>Metallbänder</i>	<i>21</i>
<i>Bracketsysteme und –arten</i>	<i>23</i>
1.2.6 Biosphäre Mundhöhle	29
<i>Speichel</i>	<i>29</i>
<i>Pathogener bakterieller Biofilm und festsitzende Behandlungsgeräte</i>	<i>31</i>
<i>Karies und klinischer Index ICDAS-II</i>	<i>32</i>
<i>Gingivopathien und klinischer Gingivitis-Index nach Löe</i>	<i>38</i>
1.2.7 Kariesprophylaxe	44
<i>Fluoride in der Zahnmedizin</i>	<i>44</i>
<i>Ernährungsgrundsätze und häusliche Mundhygiene</i>	<i>49</i>
1.2.8 Kariesinfiltrationstechnik	51

2. Material und Methoden.....	52
2.1 Studiendesign.....	52
2.2 Vorbereitende Maßnahmen und Material.....	54
2.3 Methoden.....	56
2.4 Statistische Analyse.....	60
3. Ergebnisse.....	62
3.1 Patientenkollektiv.....	62
3.2 ICDAS- und Gingivitisindex.....	64
4. Diskussion.....	67
4.1 Zusammenfassung und Ergebnisüberblick.....	67
4.2 Ergebnisdiskussion.....	68
4.3 Limitationen.....	74
4.4 Schlussfolgerungen.....	75
5. Zusammenfassung.....	76
6. Anhang.....	78
<i>Tabellenverzeichnis.....</i>	<i>78</i>
<i>Abbildungsverzeichnis.....</i>	<i>79</i>
7. Literaturverzeichnis.....	82
8. Danksagung	
9. Lebenslauf	
Eidesstattliche Erklärung zum Promotionsverfahren	

1. Einleitung

1.1 Einleitung und Fragestellung

Die kieferorthopädische Behandlung mit festsitzenden Behandlungsgeräten besticht gegenwärtig mehr denn je mit technischer Präzision und prognostizierbarem Behandlungsverlauf, so dass sie in Deutschland bereits seit mehreren Jahrzehnten als Therapieform zur Regulierung von Zahnfehlstellungen fest in den Regularien der Sozialgesetzgebung verankert ist.

Bei der Verwendung von Multibracketapparaturen besteht bei nicht volljährigen Patienten in begründeten Fällen auch ein Anspruch auf vollständige Kostenübernahme durch gesetzliche oder private Versicherungsträger. Immer neue Fortschritte im technischen Bereich der Multibracketbehandlung und die wissenschaftlichen Erkenntnisse aus dem vergangenen Jahrhundert haben einen präzisen mechanischen Zugriff des kieferorthopädischen Behandlers auf die Beseitigung von Zahn- und Kieferfehlstellungen ermöglicht. Dieser Sachverhalt hat dazu geführt, dass sich die Multibracketapparatur sowohl in der Lehre als auch in der klinischen Praxis als Standard etablieren konnte (Artun and Zachrisson, 1982).

Durch eine Kostenübernahme Dritter wird die Therapie mittels nicht-abnehmbarer Behandlungsgeräte jedoch auch zum Problem für den Kieferorthopäden, da ein verantwortungsvoller Umgang seitens der Patienten nicht in jedem Fall gewährleistet ist. Aus kariesprophylaktischer Betrachtung liegt ein wesentlicher Nachteil der Multibrackettechnik darin, dass eine iatrogene Kariesprädispositionsstelle geschaffen wird (Benson, 2011). Zudem kommt es durch die restriktive und stark erschwerte Hygienefähigkeit im Bereich der festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen zu einer vermehrten Ansammlung von pathogenen Biofilmen. Diese führen neben kariösen White-Spot-Läsionen (WSL) zu einer plaque-induzierten Gingivitis, welche eine weitere unerwünschte - jedoch reversible - Nebenwirkung darstellt (Levin et al., 2008). Aufgrund der nachhaltigen Schädigung von gesundem Zahnschmelz in direktem Zusammenhang mit festsitzenden kieferorthopädischen Behandlungsgeräten muss sich jeder Kieferorthopäde im Sinne des Patientenschutzes mit den Präventionsmöglichkeiten dieser reversiblen oder irreversiblen Prozesse befassen (Knösel et al., 2012).

Fluoridhaltige Produkte in ihren verschiedenen Darreichungsformen haben sich zur Prophylaxe von WSL etabliert (Dénes and Gábris, 1991; Demito et al., 2004). Für die klinische Behandlung ist es allerdings von entscheidender Bedeutung für ein hochwertiges Qualitätsmanagement, ein festgelegtes Anwendungsprotokoll zu besitzen. Hierzu gibt es im verfügbaren wissenschaftlichen Schrifttum unterschiedliche Darstellungen und Empfehlungen. Eine breite Palette an fluoridhaltigen Produkten, welche sowohl häuslich als auch in der Praxis Anwendung finden und sich in der Applikationsform und Molekülkonzentration stark unterscheiden, erschweren bisher die Festlegung eines standardisierten Präventionskonzeptes (Autio-Gold, 2008; Marinho, 2009). Zudem ist die Effektivität dieser Präparate in Abhängigkeit verschiedener Patientengruppen und Applikationsintervalle bisher nur unzureichend untersucht. So muss der Schutz der Integrität der Zähne oberste Priorität einer jeden zahnärztlichen Behandlung sein. Bisher ist noch nicht geklärt, ob die häufig praktizierte einmalige Anwendung von Fluoridlacken zu Beginn einer festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung einen zusätzlichen Vorteil zur häuslichen Mundhygiene mit fluoridhaltiger Erwachsenenzahnpasta hat.

In der vorliegenden prospektiv-randomisierten placebo-kontrollierten und doppelt-verblindeten klinischen Studie soll untersucht werden, ob eine lokale einmalige Fluoridlackapplikation als Bracketumfeldversiegelung einen zusätzlichen protektiven Nutzen bezüglich einer Entstehung von WSL und plaqueinduzierter Gingivitis bei Patienten mit geringem bis moderatem Kariesrisiko gegenüber einer standardisierten häuslichen Mundhygiene mit fluoridhaltiger Erwachsenenzahnpasta (1500 ppm F⁻) hat.

1.2 Literaturübersicht

1.2.1 Der Zahnschmelz

Chemische Struktur

Die Substantia adamantina (Zahnschmelz) stellt in seinen Materialeigenschaften in der gesamten körperlichen Entwicklung ein absolutes Phänomen dar. Sie ist die härteste vom Körper zellulär gebildete Substanz mit einer durchschnittlichen Knoop-Härte von 250 KHN (Knoop Hardness Number) an der Schmelz-Dentin-Grenze und 390 KHN an der Schmelzoberfläche (Hellwig et al., 2013). Zunächst wird durch die Ameloblasten eine Schmelzmatrix gebildet und sezerniert (Hellwig et al., 2013). Diese besteht zu etwa 90% aus Amelogenin und Enamelin, des Weiteren aus proteingebundenen Kohlenhydraten und Lipiden (Ingenito et al., 1983; Deutsch et al., 1995). Der Hauptbestandteil des Zahnschmelzes ist anorganischer Natur, wobei die Angaben über Menge der anorganischen Verbindungen je nach Analysemethode und analysierter Probe zwischen 93 und 98 Gewichtsprozent variieren. Wasser stellt dabei die zweitgrößte Fraktion dar. Sein Anteil schwankt in den Mengenangaben zwischen 1,5 und 4 Gewichtsprozent. Die restliche Substanz setzt sich aus organischen Verbindungen, im Wesentlichen aus Proteinen und Lipiden, zusammen (Hellwig et al., 2013). Die Schmelzmatrix durchläuft einen Reifeprozess, der sich in zwei Phasen untergliedern lässt. Während der Mineralisation findet eine Kristallisation von Kalzium-Phosphat-Verbindungen statt. Dabei wird das anschließende Wachstum der Kristalle als präeruptive Schmelzreifung bezeichnet. Hierbei verbleiben Mikroporositäten zwischen den Kristallen und Ionendefekte in ihren Gitterstrukturen. Diese Porositäten und fehlerhaften Bereiche werden durch die posteruptive Schmelzreifung weitgehend ausgeglichen. Dieser Prozess erfolgt durch Aufnahme von Mineralien, insbesondere von Kalzium und Phosphat, aus dem umgebenden Speichelmilieu und den Nahrungsmitteln. Der Zahnschmelz unterliegt nach abgeschlossener Bildung keinem zellulären Reparaturmechanismus (Hellwig et al., 2013).

Die dezidierte Zusammensetzung des Schmelzes wird durch Ernährungsstatus, Alter, genetische und Umwelteinflüsse sowie zahlreiche andere Faktoren entscheidend beeinflusst (Dolphin et al., 2009; Velló et al., 2010). Die Hauptbestandteile sind Kalzium, Phosphat, Karbonat, Magnesium und Natrium; es wurden jedoch weiterhin über 40 Spurenelemente

(Eanes, 1979) im Zahnschmelz nachgewiesen. Einige dieser Elemente gelangen erst durch zahnärztliche Maßnahmen in die Mundhöhle oder sind Indikatoren für eine verstärkte Umweltbelastung.

Kalzium und Phosphat liegen im Verhältnis 1 : 1,2 als Apatitverbindung in Form kleiner Hydroxylapatitkristalle vor, welchen prinzipiell die stöchiometrische Formel $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ zugrunde liegt. Durch ein Defizit an Kalzium-, Phosphat- und Hydroxylionen sowie das Vorhandensein von Karbonat und Hydrogenphosphat ist Schmelz jedoch aus nicht-stöchiometrischen Apatitkristallen aufgebaut. Durch das Vorhandensein von Fluoriden erfolgt eine Bildung von Fluorapatit oder fluoridiertem Hydroxylapatit im Zuge einer internen Substitutionsreaktion. Auch ein Einbau von Karbonationen und somit die Entstehung von karboniertem Hydroxylapatit ist die Regel, welcher unter Einfluss von Säuren eine wesentlich geringere Resistenz zeigt als Hydroxylapatit in Reinform, da die Karbonationen bei sinkendem pH-Wert (< 5,2 - 5,7) schneller in Lösung gehen. Kariösen Prozessen oder erosiven Einflüssen können karbonierte Apatitkristalle aufgrund ihrer geringeren Pufferkapazität nur wenig Widerstand entgegensetzen (Hellwig et al., 2013; Levine, 2011).

Histologische Struktur

Die Apatitkristalle des Zahnschmelzes imponieren im Querschnitt hexagonal und stellen sich in der Seitenansicht als kleine Stäbchen dar. Ein besonderes Charakteristikum ist die Größenausprägung der Kristalle mit bis zu 160 nm Länge, welche das Maß anderer biologischer Hartgewebe deutlich übersteigt. Eine Variation der Schmelzkristalle ist je nach Reife des Schmelzes oder der Lokalisation im Schmelzmantel möglich (Radlanski, 2011).

Etwa 100 Schmelzkristalle liegen im Querschnitt zusammengefügt und bilden sogenannte Schmelzprismen, die von der Schmelz-Dentin-Grenze bis hin zur Schmelzoberfläche wellenförmig verlaufen. Die Kristalle im Kern ziehen dabei parallel zur Längsachse des jeweiligen Prismas. Je weiter sie im Randbereich der Prismen liegen, desto mehr kommt es zu einer Auffächerung von nahezu 90°. Wasser kommt in zwei chemischen Aggregatzuständen vor: zum einen kristallin, als Hydratationsschale, die auf einer Schicht von adsorbierten Ionen, Proteinen und Lipiden jeden Hydroxylapatitkristall umgeben, zum anderen lose, hauptsächlich an organische Materie gebunden. Das gebundene Wasser kann bei Erwärmung aus dem Zahnschmelz verdampfen und bei Flüssigkeitszufuhr auch wieder rehydrieren. Der

größte Teil dieser organischen Materie liegt im inneren Drittel des ausgereiften Schmelzmantels in Form von Schmelzbüscheln (Schröder et al., 2000; Hellwig et al., 2013).

Wir unterscheiden verschiedene Typen der Prismenverbände. Die am häufigsten auftretenden Verbände sind die Schlüsselochstruktur, der Pferdehuftyp und der zylindrische Typ, welcher der seltensten Typus ist (Höhling et al., 1966). Es wurde unter anderem von Carvalho et al. (2000) belegt, dass die Ausrichtung der Prismen für Widerstandsfähigkeit gegen Abscherbelastungen ein entscheidender Faktor ist. An der Oberfläche befindet sich häufig eine Schicht von 20-30 µm prismenfreier Schmelz, der bei allen Milchzähnen und im Bereich der Fissuren und im zervikalen Bereich der permanenten Dentition zu finden ist (Lindskog, 1982; Risnes, 1986). Die Wachstumslinien im Zahnschmelz sind als Retzius-Streifen zu erkennen, die im zervikalen Bereich zur Schmelzoberfläche und im koronalen Anteil halbkreisförmig auslaufen. Die Vertiefungen zwischen den Schmelzprismen werden als Perikymatien bezeichnet. Sie bilden im Bereich der Approximalkontakte Nischen für pathogene Mikroorganismen und können daher Ausgangspunkt für die Entstehung von Karies sein (Mjör and Fejerskov, 1979; Schumacher und Schmidt, 1972).

Eine Besonderheit frisch durchgebrochener Zähne ist ihre Bedeckung mit einer Membran von 0,1 – 5µm Dicke, welche gegen äußere Einflüsse, besonders eine Säureeinwirkung, einen wirksamen Schutz darstellt. Diese Membran ist primär die Restsubstanz des schmelzbildenden Epithels und wird als „Cuticula dentis“ oder „primäres Schmelzoberhäutchen“ bezeichnet. Die Membran wird jedoch nach dem Durchbruch der Zähne in die Mundhöhle durch den mechanischen Gebrauch relativ schnell abradert. Ein Ersatz erfolgt durch das erworbene oder sekundäre Schmelzoberhäutchen. Ein Rückgang von dessen sekretorischer Neubildung scheint mit einem fortschreitendem Verlust des Desmodonts assoziiert zu sein (Grossner et al., 1990).

1.2.2 Zahnschmelzkonditionierung

Eine retentive Oberflächenmodifikation des Zahnschmelzes ist in der Technik der Adhäsivsysteme eine grundlegende Voraussetzung für eine adäquate Haftung kieferorthopädischer Brackets als Voraussetzung für eine kontrollierte Zahnbewegung (Van Meerbeek et al., 2003). Dabei soll die kristalline Oberflächenkonfiguration des Schmelzes so umgestaltet werden, dass die Adhäsionskraft der Brackets ausreichend ist, um den alltäglichen Belastungen ohne hohe Bracketverlusten standhalten zu können. Hohe abscherende Kräfte

treten hierbei sowohl beim Kauen in der Stützzone, als auch beim Abbeißen harter Nahrungsmittel auf. Jedoch muss nach Beendigung der kieferorthopädischen Behandlung wiederum ein rückstandsloses Entfernen der Brackets von der Zahnschmelzoberfläche möglich sein. Zudem soll die Invasivität für den Schmelz so gering wie möglich ausfallen. Seit Buonocore (1955) nach einer Haftverbesserung für einen niedrigviskösen Fissurenversiegler mit 85%iger Phosphorsäure forschte sind im Verlauf der Zeit verschiedene Säuren zur Schmelzätzung entwickelt worden, um ein mikroretentives Relief durch Auflösung der Schmelzprismen bzw. der interprismatischen Substanz zu erzielen.

Es werden in der Literatur unter anderem Zitronensäure, 10-40%ige Phosphorsäurelösungen oder -gele, Maleinsäure (2-4%), Zitronensäure (10%), Phosphorsäure (10-40%), Salpetersäure (4%), Oxalsäure oder methacrylierte Phosphorsäureester beschrieben (Paschley and Carvalho, 1997; Haller et al., 2000; Hellwig et al., 2013). Auch Komplexbildner wie Ethylen-Diamin-Tetraacetat (EDTA 5-16%) sind im Einsatz (Ibrahim et al., 2010). Orthophosphorsäure in Konzentrationen zwischen 30% und 40% zeigen eine anhaltend konstante Ätzwirkung (Gardner and Hobson, 2001) und haben sich als Standard durchgesetzt. Konzentrationen unter 30% führen zu Ablagerungen von Brushit ($\text{Ca}(\text{HPO})_4 \times 2 \text{H}_2\text{O}$) auf dem geätzten Schmelz, das durch Wasserspray schwer entfernbar ist und den Verbund von Adhäsiv und Schmelz negativ beeinträchtigt. Ab einer Konzentration über 40% kommt es zu einer raschen und vermehrten Ausfällung von Kalziumphosphatverbindungen, welche mit einer weiteren Erhöhung der Konzentration der Säure zunimmt. Diese freien Präzipitate behindern die Konditionierung des Zahnschmelzes und verschlechtern ebenfalls die Qualität des mikroretentiven Reliefs. Auch bei einer Säurekonzentration von 30% bis 40% entstehen Kalziumphosphatpräzipitate, die jedoch mit öl-freiem Wasserspray ausreichend entfernt werden können (Hellwig et al., 2013). Hierbei entsteht eine Oberflächenvergrößerung um das Zehn- bis Zwanzigfache, welche es ermöglicht, die Retention von Methacrylaten um das Hundertfache zu erhöhen (Yoshida et al., 2001). Das durch Säureätzung erzeugte Relief kann nunmehr von Adhäsiven verschiedener Füllgrade aufgrund des Kapillareffekts penetriert werden (Abb. 1) (Frankenberger et al., 2008).

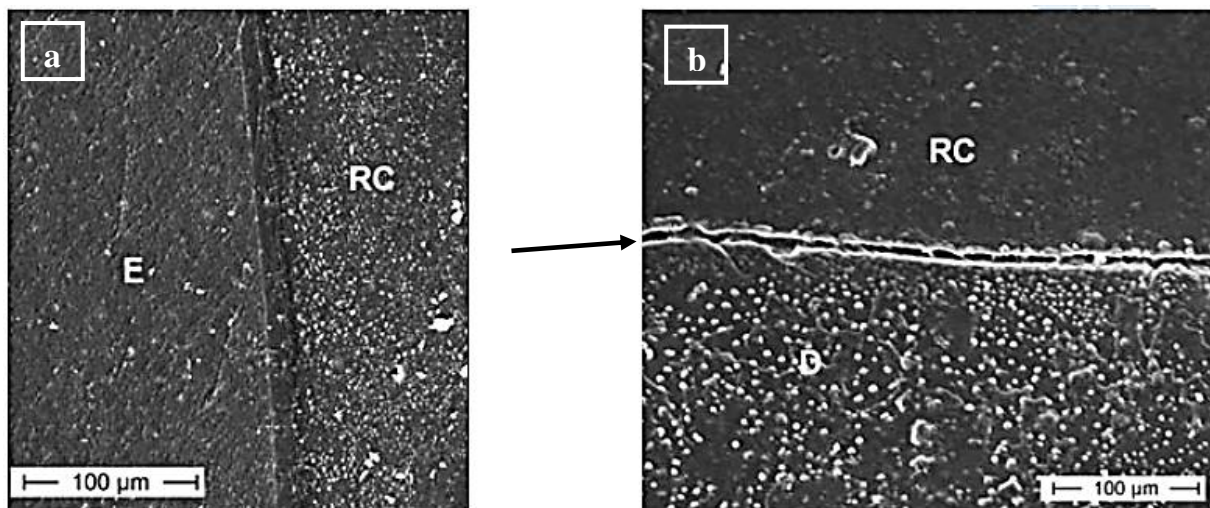


Abb. 1. (a) Haftverbund des Adhäsivs (RC) zum Zahnschmelz (E) mit seiner kristallinen Strukturoberfläche; (b) Spaltbildung (siehe: →) zwischen Adhäsiv (RC) und Dentin (D) mit seiner tubulären Struktur bei mechanischer Belastung (Frankenberger, R. et al., 2008).

Die erkennbaren histologischen Veränderungen durch Säurewirkung reichen bis in eine Tiefe von 30-50µm (Legler et al., 1990). Die Dauer der Schmelzätzung wird derzeit zwischen 15 und 30 Sekunden je nach Hersteller angegeben (Faria-e-Silva et al., 2011), da ein Überätzen der Schmelzoberfläche die iatrogene Schädigung erhöht, es jedoch zu keiner Verbesserung des Haftverbundes kommt (Oliver, 1988; Uno and Finger, 1995).

Durch die Dentalindustrie, speziell in der Kieferorthopädie, werden kontinuierlich Neuerungen und Weiterentwicklungen im Bereich der selbststätzenden Primer oder Adhäsive vorgestellt. Bei diesen Systemen wird auf den Einzelschritt der Säureanwendung verzichtet und eine Kombilösung angeboten. Hierbei wird ein vergleichbares Ätzmuster geringerer Eindringtiefe von bis zu 4µm erreicht, indem saure Monomere mit der Schmelzoberfläche reagieren (Cehreli and Altay, 2007). Es zeigt sich ein moderates Ätzmuster, welches sich mit dem der Orthophosphorsäure vergleichen lässt. Die Haftkraft scheint gerade im Schmelz jedoch noch nicht die der Phosphorsäureätzung zu erreichen (De Munck et al., 2003). Mehrere Autoren schreiben den selbststätzenden Präparaten nicht nur aus Gründen der Zeitersparnis, sondern auch aufgrund der nicht-signifikant erhöhten Bracketverluste eine gute klinische Verwendbarkeit in der alltäglichen Praxis zu (Fritz et al., 2001; Aljubouri et al., 2004). Dass jedoch auch selbststätzende Adhäsivpräparate stetig gegenüber konventionellen

Produkten verbessert wurden, zeigt eine Metaanalyse von Fleming et. al. (2012). Ein weiteres Kriterium von entscheidender Wichtigkeit für den klinischen Alltag sowie die Integritäterhaltung des Zahnschmelzes ist die Tatsache, dass eine iatrogene Schädigung durch Schmelzausrisse beim mechanischen Entfernen des Brackets und die Entfernung von Kleberresten bei selbstkonditionierenden Adhäsiven seltener aufzutreten scheint (Kitayama et al., 2007). Hierbei besteht eine Korrelation zur Dauer der Schmelzkonditionierung, sowohl in Bezug auf den direkten Schmelzverlust, als auch bezüglich der verbleibenden Menge des Adhäsivs auf dem Zahnschmelz (Osorio et al., 1999). Ebenso sind langsam rotierende Instrumente vorzuziehen (Ireland et al., 2005). Auch die Verwendung eines konventionellen Ätzzvorganges mit 37%iger Phosphorsäure führt gegenüber selbstätzenden Primern zu einem erhöhten iatrogenen Schmelzverlust und zu einer größeren Menge zu entfernenden Adhäsivs (Hosein et al., 2004).

Durch die Schmelz-Ätz-Technik geht nach Einschätzung diverser Autoren eine Schichtstärke von 8-10µm Zahnschmelz irreversibel verloren (Uno and Finger, 1995), wobei versehentlich oder überschüssig geätzter Schmelz durch Kalziumphosphatpräzipitate aus dem Speichel remineralisiert wird und sich auf die rauen Oberflächen zunächst schützende Proteine aus dem Speichel auflagern. Unterstützt werden kann die Remineralisierung zusätzlich durch Fluoridierungsmaßnahmen nach Abschluss der adhäsiven Befestigung der Brackets (Hellwig et al., 2013).

1.2.3 Haftvermittlung zwischen Zahnschmelz und Befestigungsmaterial

Nach Schopf (2008) befinden sich gegenwärtig überwiegend zwei Hauptmaterialien, Zemente und Composite-Kleber, im Einsatz, um Brackets oder Bänder am Zahn zu befestigen. Aus der Materialgruppe der Zemente werden Zinkoxidphosphatzement, Silikatzement, Polykarboxylatzement, Glasionomerzement und kunststoff-modifizierter Glasionomerzement verwendet. Die kunststoff-modifizierten Glasionomerzemente werden selektiv mit oder ohne Schmelzätztechnik und adhäsiver Schmelzoberflächenvorbereitung sowie mit und ohne Lichthärtung (Sfondrini et al, 2001; Cacciafesta et al., 2003) eingesetzt. In der zweiten Materialgruppe finden die dentalen Composite für den kieferorthopädischen Haftverbund zwischen Zahn und Bracket eine breite Anwendung. Der derzeitige Standard in der Kompositbefestigung ist die Schmelzkonditionierung mit adhäsiver Haftvermittlung zwischen Schmelz und Bracket.

Allgemeine Systeme zur Haftvermittlung

Die Qualität des Verbundes zwischen Zahnschmelz, Adhäsiv und Komposit ist vor allem in der restaurativen und ästhetischen Zahnheilkunde von entscheidender Bedeutung. Die kieferorthopädische Verwendung der Haftvermittler erfolgt nicht im Dentinbereich, sondern im klinisch weitestgehend befundfreien Zahnschmelz.

In der ersten Generation wurde ein Universaladhäsiv verwendet, das keinen Haftverbund zum hydrophilen Dentin herstellen konnte, was in der zweiten Generation durch Monomerinfiltration der belassenen Schmierschicht bedingt gelang. Die Adhäsive der dritten Generation strebten bereits durch Primersubstanzen eine Umwandlung der hydrophilen Dentinoberfläche in eine hydrophobe Struktur zur Anhaftung von Monomeren in Bondingmaterialien an. In dieser dritten Generation besitzt Syntac (Fa. Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) eine Vorreiterrolle und stellt den Goldstandard in der Zeit um 1990 dar. Bis zu dieser Generation wurde selektiv geätzt. Hierbei wurde die als pulpatoxisch angesehene Phosphorsäure nur im Schmelzbereich verwendet und im Dentin mit milden Maleinsäuren (2-4%) konditioniert. Ab der vierten Generation, welche auch Total-Etch-Technik bezeichnet wird, wurde der Schmelz 30-60 Sekunden geätzt und das Dentin 15 Sekunden separat konditioniert, jedoch jeweils mit 37%iger Phosphorsäure, erst dann als 2. Schritt Primer und als 3. das Adhäsiv als Bondingagens aufgetragen. In der fünften Generation wurden die Komponenten reduziert, indem im ersten Schritt geätzt wird und im folgenden Schritt ein Primer-Adhäsiv-Gemisch (selbstprimende Adhäsive) aufgetragen wird. Die Präparate der sechsten und mittlerweile siebten Generation verwenden nun saure Monomere oder Phosphorsäureester-Verbindungen und werden als selbstkonditionierende, selbstprimende Adhäsive bezeichnet, als All-in-one-Produkte vertrieben und durch die Dentalindustrie stetig und rasant weiterentwickelt (Hellwig et al., 2013).

Primer

Das Prinzip des Primers besteht darin, eine hydrophile Dentinoberfläche mit freiliegendem Kollagenfasergewebe für überwiegend hydrophobe Monomere in der Komposittechnik haftbar zu machen. Zuvor wird die Schmierschicht durch Säuren oder Komplexbildner entfernt, die Dentintubuli eröffnet und das intertubuläre und - materialabhängig - das peritubuläre Dentin entmineralisiert. Die hydrophilen Monomere des Primers sickern in die freigelegten Bereiche des Dentins ein und ummanteln das hydrophile Dentin und die

Kollagenfasern (van Meerbeck et al., 1992). Hierzu werden nach heutigem Stand der Technik wasserlösliche Mono- und Dimethacrylate verwendet. In gehäufte Anzahl kommen Hydroxyethylmethacrylat (HEMA), Biphenyldiphenylmethacrylat (BPDM), Hydroxypropylmethacrylat (HPMA), Polyethylenglykoldimethacrylat (PEGDMA), sowie phosphonierte Mono-, Di- und Polymethacrylate wie Dipentaerytritolpentamethacryloyloxyphosphat (PENTA) zum Einsatz, ebenso Säuremonomere und Lösungsmittel wie Wasser, Aceton und Alkohol. Anders als bei wasser- oder alkoholbasierenden Systemen, bei welchen ein zu dünnes Verblasen unterbleiben sollte, ist bei Aceton als Lösungsmittel die Verflüchtigung bei zusätzlicher Lufttrocknung zu beachten. Hierbei muss ein Übertrocknen vermieden werden, welches zum Kollaps des Kollagengeflechts führt. Beides hat eine suffiziente Adhäsivpenetration zur Folge, was zu nicht-infiltrierten Bereichen des Kollagens, einem sogenannten Nanoleakage, führen kann (Sano et al., 1995; Li et al., 2000; Okuda et al., 2002).

Adhäsive

Dentinadhäsive bestehen aus amphiphilen Mono- und Dimethacrylaten. Bei den Schmelzadhäsiven werden zumeist ungefüllte, niedrig-visköse Dimethacrylate verwendet, da in der kristallinen Struktur des Zahnschmelzes kaum Wasser enthalten ist, welches einen Verbund zum verwendeten Befestigungsmaterial beeinträchtigen würde. In den Adhäsivsystemen finden sich unter anderem 4-Methacryloyloxyethyl-trimellit-anhydrit (4-META), N-Phenyl-glycin-glycidyl-methacrylat (NPGGMA), Polymethylmethacrylat (PMMA) sowie phosphonierte Mono-, Di-, und Polymethacrylate. Zusätzlich können Bisphenol-A-diglycidyl-methacrylat (Bis-GMA), Triethylenglycol-dimethacrylat (TEGDMA) und Urethan-dimethacrylat (UDMA) enthalten sein, wie sie in dentalen Füllungs- oder Befestigungskompositen vorkommen. Häufige Lösungsmittel sind wiederum Wasser, Aceton oder Alkohol (Hellwig et al., 2013). Die Materialien besitzen sowohl in der Füllungstechnik der Seitenzähne als auch in der kieferorthopädischen Haftvermittlung eine Langzeitstabilität, ohne eine weitere mikromechanische Verankerung im Zahnschmelz zu benötigen (Kubo et al., 2012).

1.2.4 Orthodontische Befestigungsmaterialien

Gegenüber den klassischen Zinkoxidphosphatzementen, welche seit 1878 zur Befestigung orthodontischer Bänder verwendet werden, gehen Glasionomerzemente sowohl mit Edelstahl als auch mit Zahnschmelz eine chemische Bindung ein und setzen überdies kariesprophylaktische Fluoridionen frei (Kocadereli and Ciger, 1995). Die Entscheidung, welches Material in der praktischen Tätigkeit seine Anwendung findet, bleibt dem Kliniker in seiner individuellen Produkteinschätzung überlassen, da für kein einzelnes Produkt signifikante Vorteile nachgewiesen werden konnten (Kalha, 2006).

Glasionomerzemente

Eine der ersten wissenschaftlichen Veröffentlichungen zur Verwendung von Glasionomerzementen in der Zahnheilkunde stammt von Wilson et al. (1972). Grundsätzlich sind Zemente das Endprodukt einer chemischen Säure-Base-Reaktion, durch welche in der Praxis durch die Vermengung eines Pulvers und einer Flüssigkeit im Rahmen eine Aushärtung zum Zement erfolgt. Die einzelnen reaktiven Komponenten sind Kalzium-Aluminium-Fluoro-Silikatglaspulver und Polyacrylsäure. Die Abbindereaktion untergliedert sich in zwei Härtingsphasen, wobei es in der ersten Phase nach etwa zehn Minuten durch Ionisierung zu einer ersten Gelbildung aus Kalziumpolykarboxylat kommt, welches sehr instabil und feuchtigkeitsempfindlich ist. Nach 24 Stunden endet die zweite Phase mit der Synthese eines dreidimensionalen, räumlich vernetzten und dadurch auch stabileren Aluminium-Polykarboxylatkomplexes (Barry et al., 1979). Durch die polyfunktionale Natur der verwendeten organischen Säuren entsteht ein insgesamt stark vernetztes Gebilde. Einen für die Kieferorthopädie wichtigen Vorteil stellt die Eigenhaftung ohne weitere Vorbereitungsmaßnahmen am Zahnschmelz dar. Hierbei bindet die Kopolymersäure durch Ionen und Wasserstoffbrückenbindungen an das Hydroxylapatit des Zahnschmelzes (Frankenberger und Kramer, 1999). Die Haftkraftwerte sind denjenigen der modernen Adhäsivtechnik jedoch deutlich unterlegen. Glasionomerzemente werden jedoch aufgrund ihrer Hafteigenschaften zur randspaltdichten Befestigung kieferorthopädischer Bänder verwendet. Als Hybridionomerzemente finden sie auch in der Bracketadhäsivtechnik ihren Einsatz, da sie vor allem in durch Speichelfluss schwer trockenlegbaren Arealen der Mundhöhle oder bei Patienten mit eingeschränkter Behandlungsfähigkeit eine wertvolle Alternative darstellen (Silverman et al., 1995, Cohen and Silverman, 1997).

Die initiale Haftkraft wird durch lichthärtende Maßnahmen in den ersten 24 Stunden deutlich gesteigert, vor allem gegenüber den rein chemisch härtenden Glasionomern. Sie ist jedoch im Vergleich zur Kompositadhäsivtechnik gegen abscherende Kräfte geringer, was beim Einligieren von kieferorthopädischen Bögen Berücksichtigung finden muss (Bishara et al., 1999; Krishnakanth et al., 2013). Die initial hohe Fluoridabgabe durch das chemische Herauslösen aus dem Glaspulver hat eine kariesprotektive Wirkung (Guida et al., 2002). Diese Besonderheit macht den Glasionomerzement auch als antikariogene semipermanente Füllung oder zur Fissurenversiegelung interessant (Mejare and Mjör, 1990; Mjör, 1996). Durch die Beifügung von methacrylierten Polyacrylsäuren und dem photopolymerisierbaren Monomer Hydroxy-Ethyl-Methacrylat (HEMA) konnte die Abbindegeschwindigkeit präziser definiert werden und auch die erhöhte Belastungsfähigkeit als Vorteil gegenüber den konventionellen Glasionomern belegt werden, sodass auch diese Zemente in der Kieferorthopädie nachhaltig Verwendung finden (Rao et al., 2013). Die Polymerisation läuft zweigleisig sowohl durch Lichtaktivierung des Initiators sowie Verbindung der reaktiven Methacrylatgruppen von HEMA und/oder der Polyacrylsäuren, als auch durch eine chemische Säure-Base-Reaktion wie bei konventionellen Glasionomern (Frankenberger und Kramer, 1999). Bei den kunststoff-modifizierten und den konventionellen Materialien ist ein Wiederaufladeeffekt durch Fluoridzufuhr nachgewiesen, was besonders bei erhöhter Kariesaktivität von verstärkter Bedeutung sein kann (Cildir and Sandalli, 2005).

Kunststoffkomposite zur Befestigung

Der lateinische Begriff Komposit beschreibt ein Material, das sich aus zwei oder mehr Komponenten zusammensetzt. Typischerweise enthält ein dentales Kunststoffkomposit ein organisches Medium und anorganische Füllpartikel, eingebracht in ein System, welches zur Polymerisation gebracht werden kann.

Die derzeitigen Klassifikationen von Kompositen richten sich nach der Art und Größe der gebräuchlichen Füllkörper. Gegenwärtig sind Füllkörpergrößen von den modernen Mikrofüllern (0,007–0,04µm) bis zu den älteren Produkten mit Makrofüllern (20µm) auf dem Markt, die sowohl in homogener als auch in inhomogener Darreichung, sowie als Hybridkomposit verfügbar sind. Die Makrofüller bestehen aus Quarz, Glas oder Keramik, wobei die chemische Basis Lithium-Aluminium-Silikat bildet; die Mikrofüller unter anderem aus feinstteiligem Siliziumdioxid (SiO₂). Die Röntgenopazität wird hierbei durch den

Schwermetallgehalt der Gläser stark beeinflusst, wobei zumeist Strontium- oder Bariumglas eingesetzt werden (Hellwig et al., 2013). Hochvisköse Kunststoffkomposite zeigen höhere radioopake Eigenschaften als fließfähige Präparate. Die hoch- als auch die niedrigviskösen Komposite der einzelnen Hersteller weisen deutliche Unterschiede in der Röntgenopazität auf (Arita, et al., 2012). Diese Barium- und Strontiumgläser gehen auch geringfügig in Lösung, sodass deren Anteil am Komposit sorgfältig gewählt sein muss (Zhou et al., 2005). Durch die gezielte Auswahl anorganischer Füllkörper in entsprechenden Größen kann die Druck- und Zugfestigkeit, der Elastizitätsmodul und die Festigkeit gegen Verschleiß verbessert werden. Zudem sollen die Polymerisationsschrumpfung, der lineare thermische Expansionskoeffizient sowie die Wasseraufnahme auf niedrigem Niveau verbleiben, um die Qualität des Komposits so wenig wie möglich negativ zu beeinträchtigen. Die Aufnahme von Wasser ist bei größeren Bariumglaspartikeln höher als bei kleinen Partikeln. Bei Quarzfüllern macht die Partikelgröße keinen Unterschied (Tarumi et al., 1995). Es kommt auf die Ausgewogenheit der Verteilung der Füllkörpergrößen an, wie dies beim Hybridkomposit der Fall ist. Hier ist auch die Füllkörperkonfiguration ein maßgebliches Kriterium, da eine kantige Oberfläche höhere mechanische Festigkeit zeigt als eine sphärische Oberfläche (Kawaguchi et al, 1989a; Kawaguchi et al, 1989b). Auch die Transluzenz und Lichtpolymerisationseigenschaften der Komposite hängen von der Füllerbeschaffenheit ab (Arikawa et al, 2007).

Die Füllerpartikel sind durch Silanisierung in der Lage, sich mit den Monomeren der organischen Matrix zu verbinden. (Fortin and Vargas, 2000). Als Silanisierungsmittel wird in der Regel 3-Methacryloyloxypropyltrimetoxysilan verwendet, womit eine Hydrophobierung des Füllstoffes erzielt und eine Polymerisation der Monomere mit den Methacrylsäureresten des Silans erreicht wird.

Durch die Komposite in der Zahnheilkunde wurde zunächst vor allem für den Schneidezahnbereich eine Versorgungsmöglichkeit geschaffen. Bei guter, technisch geschulter Anwendung sind für den Laien kaum Unterschiede zur natürlichen Zahnstruktur erkennbar. Frühe Entwicklungen von zahnfarbenen Materialien wurden aus Polymethylmethacrylaten (PMMA), welche bei Mundtemperaturen polymerisierten, hergestellt. Die negativen Eigenschaften der geringen Abrasionsfestigkeit, die unzureichende Farbbeständigkeit, die hohe Polymerisationsschrumpfung und vor allem der sich pulpaschädigend auswirkende Restmonomergehalt der Polymethylmethacrylate machte eine Weiterentwicklung der Materialqualität für restaurative Versorgungen dringend notwendig. Bowen (1962) entwickelte und patentierte das Additionsprodukt eines Epoxidharzes und der

Methylmethacrylsäure als Matrix für ein neuartiges Füllungsmaterial. Dieses aromatische Dimethacrylat (Bisphenol-A-Glycidylmethacrylat = Bis-GMA) wurde vom Autor mit anorganischen Füllerpartikeln (Quarzmehl) versehen, welche ihrerseits mit einer Silanverbindung überzogen waren, diese Silanschicht sorgt für eine chemische Bindung sowohl mit der organischen Matrix als auch mit den anorganischen Füllern und somit für eine Verbindung der beiden Phasen (Bowen and Rodriguez, 1962; Hellwig et al, 2013).

Diese kompositären Materialien wurden durch zahnfarbene Pigmente zum Standard der ästhetischen restaurativen Zahnmedizin im Frontzahnbereich. Durch stetige Forschung im Bereich des Haftverbundes und insbesondere der Belastbarkeit konnte die Kompositstechnik entscheidende Fortschritte verzeichnen (Roulet, 1997). Für die Kieferorthopädie ist der Haftverbund der Kompositkleber zum kristallinen Schmelz von entscheidender Bedeutung, wobei die kieferorthopädischen Kompositklebeprodukte in ihrer Grundzusammensetzung den restaurativen Kompositen ähneln.

Die organische Matrix des Kompositsystems setzt sich aus verschiedenen Bestandteilen zusammen. Diese sind im einzelnen Monomere, Komonomere, Initiatoren, Stabilisatoren, Farbstoffe, Pigmente und weitere Additiva. Mehrfunktionelle Methacrylate sind die hauptsächlich verwendeten Monomere und Komonomere. Bei Hellwig et al. (2013) wird zur vereinfachten Darstellung mit einer Grundformel **MA-R-MA** gearbeitet, wobei **R** ein organisches Zwischenglied bezeichnet. Diese Zwischenglieder können aliphatische Ketten, Urethanpräpolymere, aromatische Ringe und Polyäther sein. Das **MA** steht in diesem Zusammenhang für Methacrylsäureester-Reste. Diese Kompositmatrixmoleküle weisen eine relativ hohe Reaktivität auch bei niedrigen Temperaturen, gute physikalische Eigenschaften, eine relative Farbstabilität und geringe toxische Wirkungen auf. Die Vorteile gegenüber reinen Methacrylaten liegen darin, dass sie toxikologisch weniger bedenklich und sie geschmacks- und geruchsneutral sind. Das zentrale Molekül (R) ist u.a. für die mechanischen Eigenschaften, die Wasseraufnahme, die Schrumpfung, den Polymerisationsgrad und die Viskosität verantwortlich. Wenn die Molekülanteile viele Sauerstoffatome oder Hydroxylgruppen enthalten, so ist die Wasseraufnahme des Komposits erhöht. Langkettige Monomere haben eine geringere Polymerisationsschrumpfung als kurzkettige. Da jedoch die Viskosität bei langkettigen Molekülen erhöht ist, werden Verdünnermonomere zur besseren Verarbeitbarkeit hinzugefügt, was jedoch die Schrumpfungseigenschaft des Materials wiederum erhöht. Häufige Monomere und Komonomere sind die oben bereits eingeführten Bisphenol-A-Glycidyl-Methacrylat = Bis-GMA (sog. Bowen-Kunststoff), Urethandimethacrylat =

UDMA, Triethylen-Glycol-Dimethacrylat = TEGDMA, Ethylen-Glycol-Dimethacrylat = EDMA und Bisphenol-A-Ethylen-Glycol-Dimethacrylat = Bis-EMA.

In experimentellen Versuchen werden die unterschiedlichen Einflüsse auf die physikalischen Eigenschaften eines Komposits deutlich. Die Biegefestigkeit im Drei-Punkt-Biegeversuch wird maßgeblich vom Komonomer beeinflusst, wobei Bis-EMA zu geringeren Festigkeiten führt als TEGDMA. Bis-GMA beeinflusst mit ansteigender Konzentration negativ die Konversionsrate der Doppelbindungen, weniger die Biegefestigkeit. Bei vermehrter Bis-EMA- und geringerer TEGDMA-Konzentration ist eine erhöhte Viskosität zu verzeichnen (Goncalves et al., 2009). Die niedrig viskösen Eigenschaften kommen bei fließfähigen Kompositen (Flowables) und Fissurenversiegeln, zumeist mit entsprechender Färbung, zum Tragen (Margvelashvili et al, 2013). Die erhöhte Viskosität ist in der kieferorthopädischen Anwendung von großer Bedeutung, da hierdurch auch ein Verrutschen der Brackets beim Kleben im Mund reduziert wird. Der Restmonomergehalt durch einen zu geringen Konversionsgrad der chemischen Methacrylat-Doppelbindungen ist bei bis zu 28 zu beklebenden Zähnen auch toxikologisch ein wichtiger Faktor, welcher bei kieferorthopädischen Kompositen so gering wie möglich ausfallen sollte. Auch bei den zyklisch angeordneten Monomeren wie Bis-GMA oder UDMA, die in diesen Systemen vorwiegend verwendet werden, konnten die Polymerisationsschrumpfung und der Verlust des Haftverbundes durch Mastikation verbessert werden. Jedoch wird auch auf diesem Fachgebiet weiter geforscht, da ebenfalls fluorid-freisetzende Monomere angeboten werden, die jedoch durch die fehlende Aufnahme in das Komposit eine Spaltbildung im Übergang zum Schmelz begünstigen (Peutzfeldt, 1997).

Zur Auslösung der Polymerisationsreaktion sind sogenannte Initiatormoleküle Bestandteil der organischen Matrix. Diese zerfallen durch chemische oder physikalische Aktivierung in energiereiche Radikale, welche mit den Doppelbindungen der Monomere reagieren, wodurch sich Polymerketten bilden. Bei chemisch härtenden Kompositen kommen als Autopolymerisate Peroxide zum Einsatz, wobei Benzoylperoxid ein häufiger Vertreter ist. Als Akzeleratoren für Benzoylperoxid fungieren metallische Silber- und Kupferpartikel, welche signifikant die mechanischen Eigenschaften des Komposits verbessern (Soma et al., 2003). Die lichterhärtenden Komposite besitzen eine Substanz, welche eine Photopolymerisation in Gang setzt. Einer der häufigsten Photopolymerisate ist das Kampferchinon.

Die Reaktivität des Initiators ist für den Polymerisationsgrad und Konversionsgrad der Komposite von entscheidender Bedeutung. Überdies spielen chemische und/oder

physikalische Aktivatoren wie Wärme (Elhejazi, 2006) oder Dauer des Lichteinflusses eine zusätzliche Rolle (Moraes et al., 2009; Lopes et al., 2009; Catelan et al., 2013; Catelan et al., 2013). Tabatabaee et al. (2009) zeigten, dass die Lichtquelle erheblichen Einfluss auf freie Restmonomere besitzt (LED-Lampen mehr als Halogenlampenpolymerisation). Die fließfähigen Kunststoffe setzen mehr TEGDMA frei, das nicht reagieren konnte, als Nanohybridkomposite höherer Viskosität. Auch zeigte die o.g. Arbeitsgruppe, dass Komonomere wie TEGDMA einen höheren Anteil an freien Monomeren stellen als das zentrale Monomer Bis-GMA. Freie und ungebundene Monomere gelangen über die Mundschleimhäute und den Magen in den Körperkreislauf des Patienten und besitzen in entsprechenden Dosierungen ein hohes gesundheitsschädigendes und allergenes Potential, sodass der Patient bestmöglich durch ein exakt den Herstellerangaben angepasstes Anwendungsprotokoll geschützt werden muss. Die Fließfähigkeit eines Komposits korreliert ebenfalls mit der Umgebungstemperatur, sodass auf die korrekte Lagerung – den Herstellerangaben entsprechend – geachtet werden muss (Knight et al., 2006). Für eine entsprechende Lagerungsfähigkeit des Komposits sind als Stabilisatoren oder Inhibitoren häufig sterische Phenole im Gebrauch, u. a. der Hydrochinomonomethyläther, welcher vorzeitig entstehende Radikale bindet und eine vorzeitige Polymerisation verhindert.

Die Farbgebung eines Komposits, die wiederum für Frontzahnrestorationen in der restaurativen Zahnheilkunde von besonderer Wichtigkeit ist, wird von beigefügten organischen oder anorganischen Pigmenten beeinflusst. Eisenoxid ist ein verlässlicher Pigmentfarbstoff. Weitere Additiva eines Komposits sind Weichmacher, optische Aufheller und Lichtschutzmittel, um eine akzidentelle Lichtpolymerisation, welche zur Unbrauchbarkeit des Materials führen würde, zu verhindern (Hellwig et al., 2013). Bei neueren Kompositen wird vor allem im pulpennahen Dentin über die Möglichkeit einer Kalziumfreisetzung diskutiert und auf diesem Gebiet intensiv geforscht (Xu et al., 2007).

1.2.5 Brackets und Bänder als Behandlungselemente

Aufgrund vieler Faktoren hat sich die Multibracketapparatur als Behandlungssystem der Wahl in der festsitzenden kieferorthopädischen Therapie durchgesetzt. Die Multibandapparaturen sind in der Anwendung durch den Spezialisten mit etlichen Problemen vergesellschaftet.

Die ersten bekannten an die Zähne ligierten Apparate von Fauchard (1728) wurden bis zu den heute bekannten Standards im Bereich der festsitzenden Behandlungsapparaturen stetig

weiterentwickelt (Schopf, 2008). Angle (1906) beschrieb das erste Multibandsystem zur körperlichen Bewegung von Zähnen, bei dem er einen 1,4 mm starken Expansionsbogen (basic E-arch) einsetzte (Schopf, 2008). Schlösschen auf Bändern, die den Bogen führten, wurden erstmals von Angle (1913) mit seinem Band-Bogen-System (ribbon-arch-system) vorgestellt (Schopf, 2008). Mit dem Edgewise-Mechanismus führte Angle (1926) einen Vierkant-Außenbogen (0,022 x 0,028 inch) in einem horizontalen Bracketschlitz ein (Schopf, 2008). Die mechanischen Prinzipien dieser Technik waren so grundlegend, dass sie auch gegenwärtig noch in den meisten Behandlungssystemen Beachtung finden. Somit konnte erstmals eine reproduzierbare Kraftapplikation sowohl in vestibulär-oraler Richtung als auch in okklusal-gingivaler Richtung auf die Zähne über festsitzende Elemente übertragen werden (Schopf, 2008). Das Edgewise-System wurde von mehreren Autoren in dem Bestreben weiterentwickelt, die an den Zähnen angreifenden Kräfte zu reduzieren, um Überlastungsschäden und Wurzelresorptionen zu vermeiden (Ketcham, 1929). In den weiterentwickelten Behandlungskonzepten kommen deutlich dünnere und elastischere Drähte zum Einsatz, wodurch Wurzelresorptionen signifikant reduziert werden konnten (Owman-Moll, 1995; Weiland, 2006). Zwei weitere wissenschaftliche Studien von Owman-Moll et al. (1995a,b) zeigten zum einen, dass bei festsitzender Behandlung sowohl fortwährende als auch intermittierende Kräfte zu Wurzelresorptionen führen können; zum anderen, dass in bestimmten Fällen jedoch auch ein Heilungspotenzial in resorptiven Arealen erkennbar ist. Die Schule von Tweed (1940), einem Schüler von Angle, führte die Extraktionstherapie zur Platzbeschaffung ein, um eine übermäßiges transversales Erweitern des Zahnbogens zu vermeiden (Schopf, 2008). Bis heute verwendete Weiterentwicklungen sind u.a. die Techniken von Begg (Tip-edge-, Light-wire-Technik, 1968), Ricketts (Bioprogressive Therapie, 1979) (Phulari, 2013). Die Besonderheit des Straight-Wire-Systems von Andrews 1970 ist die Behandlerfreundlichkeit. Dieses System sieht einen geraden Bogen vor, der lediglich in Brackets einligiert wird (Andrews, 1976a, Andrews, 1976b). Diese Brackets besaßen erstmals die Programmierungen durch spezielle Konfigurationen und Fräsungen, wie sie im Standard-Edgewise-System durch Biegungen 1., 2. und 3. Ordnung vorgenommen werden (Schopf, 2008).

Metallbänder

Orthodontische Bänder bestehen in der Regel aus 0,1 mm dickem, medizinischem rostfreien Edelstahl (V2A). Sie sind den unterschiedlichen Molarendurchmessern und –konfigurationen

angepasst in Sets mit vorsortierten Größen erhältlich (Littlewood, 1999). Auf das eigentliche Band sind je nach System bukkal und lingual Fassungsrichtungen für bestimmte Behandlungselemente aufgebracht. Dies sind Häkchen oder Steckschlösser lingual. Bukkal findet sich zumeist ein vierkantiges Tube für den Hauptbogen und Auxiliary-Bogen sowie wahlweise ein vergrößertes, rundes Tube für Headgear- oder Lipbumper-Therapiegeräte sowie Häkchen für den Einsatz von Gummizügen.

Der Einsatz von orthodontischen Bändern am Patienten ist sehr zeitintensiv und erfordert ein hohes Maß an handwerklichem Geschick und Erfahrung durch den behandelnden Kieferorthopäden. Auch dem Patienten muss der Umfang der Behandlung und die Technik bei der eigenverantwortlichen Handhabung bekannt sein, um eine gute Mitarbeit gewährleisten zu können. Erste Schwierigkeiten für den Behandler beginnen bereits mit der Anpassung der Bänder, die für jeden einzelnen Zahn individuell gelötet, geschweißt oder in diversen Größen vorrätig sein müssen. Zudem besteht nach dem Zementieren die Gefahr, dass sich Bänder vom Zahn in Gänze lösen oder in den Sulcus gingivalis abrutschen und dort das Gewebe mechanisch traumatisieren und entzündliche Prozesse des marginalen Parodonts hervorrufen. Ebenfalls besteht die Gefahr, dass sich in Nischen durch Zementierfehler, Luftblasen im Zement oder Auswaschungen desselben kariogene Bakterien ansammeln und Karies verursachen können (Shannon, 1972; Hirschfield and Johnston, 1974). Diese können weder durch klinische Inspektion noch durch radiologische Darstellung ausfindig gemacht werden. Auch die aktuellen lichterhärtenden Zemente oder Komposite besitzen stets Tendenzen zur Mikroundichtigkeit (Uysal et al., 2010; Enan and Hammad, 2013). Allein die vergrößerte mechanische Retentionsfläche durch ein orthodontisches Band führt zu einer vermehrten Biofilmanlagerung und somit einer erhöhten Kariesgefahr, bei nicht entsprechender Mundhygiene (Erbe et al., 2011). Weiterhin kommt für den Behandler das Problem der Restlücken nach Entfernung orthodontischer Bänder zum Tragen. Kurze klinische Kronen machten den Einsatz von Bändern unmöglich. Auch gilt es, den psychosozialen Faktor für den Patienten zu berücksichtigen, da etwa 2/3 des Zahnes durch ein Band bedeckt werden, was für den Patienten unter Umständen eine Beeinträchtigung der Ästhetik bedeuten kann.

Im Rahmen der Verankerung und der Distalisationsfähigkeit einer festsitzenden kieferorthopädischen Behandlungsapparatur besitzen Bänder eine herausragende Stellung, da an sie Elemente zur maximalen Verankerung entweder irreversibel durch den Zahntechniker angelötet bzw. angeschweißt werden können oder durch den Behandler reversibel in Steckschlossvorrichtungen bedarfsgerecht eingesetzt und wieder entfernt werden können

(Stivaros et al., 2010). Diese Elemente können wiederum Einfluss auf Zähne oder skelettale Strukturen haben, beispielsweise eine zusätzliche Verankerung der Molaren durch einen in den Bogen eingebogenen Torque bewirken (Baldini, 1983; de Almeida-Pedrin et al., 2009; Toy and Enacar, 2011; Kobayashi et al., 2013). Hierbei gilt es im Unterkiefer zu beachten, dass ein Verankerungs- oder Aufrichtungselement eine Bereicherung der Behandlungstechnik darstellt, jedoch Zahnbogenerweiterungen über ein minimales Maß hinaus durch die hohe Rezidivgefahr eher kritisch betrachtet werden müssen (Nevant et al., 1991; Grossen and Ingervall, 1995; Vanarsdall et al., 2004). Nach der Lehre von Ricketts (Bioprogressive Therapie, 1979) stellt der bukkale Wurzeltorque der Unterkiefermolarenwurzeln in die dichte Knochenschicht der Kortikalis einen wesentlichen Bestandteil der Verankerung in der festsitzenden Behandlung des Unterkiefers dar. Dieser wird durch individuelle Biegungen im Behandlungsbogen über Molarenbänder auf die entsprechenden Zähne übertragen (Ricketts et al., 1979)

Bracketsysteme und -arten

Durch Weiterentwicklungen in der Kompositentechnik werden die Brackets mittlerweile nicht mehr auf Bänder gelötet, sondern direkt mittels Schmelz-Ätz-Technik auf die Zähne geklebt. Dieser Vorgang erfolgt sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer zumeist im Bereich der Schneidezähne, der Eckzähne und der Prämolaren.

Brackets gehören gegenwärtig zum Standard in der festsitzenden Behandlung der Kieferorthopädie. Oh et al. (2005) sehen in einer Studie gewisse Unterschiede in den Korrosionsbeständigkeiten sowie in der Biokompatibilität für verschiedene Stahllarten, aus welchen Brackets gefertigt werden. Für die Übertragung definierter orthodontischer Kräfte über einen Bogen auf ein Bracket sind eine ausreichende Materialhärte und Verwindungsstabilität des Brackets zwingende Voraussetzung (Flores et al., 1994). Bei der Betrachtung der Materialklassen, aus welchen Brackets gefertigt werden können, haben Feldner et al. (1994) reine und keramik-infiltrierte Polykarbonatbrackets mit und ohne Metallslot bezüglich der Materialdeformation mit einem Stahlbracket verglichen und festgestellt, dass lediglich ein Stahlbracket eine suffiziente Übertragung einer Torquewirkung auf den Zahn ermöglicht.

Eine möglichst glatte Oberfläche des gesamten Brackets hilft, die Plaqueanlagerung zu reduzieren und die Reinigung des Brackets zu erleichtern (Wheeler and Ackerman, 1983).

Diese Voraussetzungen können bis zum heutigen Tag von Metallbrackets ausreichend erfüllt werden. Limitationen besitzen die Metallbrackets bezüglich Sichtbarkeit auf den Zähnen und den damit verbundenen ästhetischen Kompromissen.

Obwohl Newman (1969) bereits eigene klinische Erfahrungen mit dem Kleben von Polykarbonatbrackets in Zahnfarbe veröffentlichte, konnten diese jedoch fachübergreifend keine große Popularität gewinnen. Kunststoffbrackets wurden in den frühen 1970er Jahren auf dem Markt der festsitzenden orthodontischen Behandlungselemente eingeführt. Die Kunststoffbrackets wurden zunächst aus Methacrylaten, später aus Polykarbonaten oder Polyurethan gefertigt. Die Brackets zeigten eine hohe Verfärbungsneigung, hatten erhebliche Verlust- oder Defektraten und konnten die orthodontischen Kräfte nicht in ausreichendem Maß auf die Zahnstrukturen übertragen. Sie verformten sich irreversibel und zeigten Flügelfrakturen (Aird and Durning, 1987). Ebenso kam es zu einer permanenten Verformung des Bracketslots nach längerer Einwirkung von physiologischen Kräften (Dobrin et al., 1975). Der Mangel an Stabilität über einen längeren Behandlungszeitraum bringt eine deutliche Einschränkung in der Torquewirkung der Kunststoffbrackets auf die Zahnwurzeln im Vergleich zu Metallbrackets mit sich, sodass Harzer et al. (2004) ein zusätzliches Einbringen von Torquebiegungen in den Bogen empfehlen.

Materialtechnische Weiterentwicklungen stellen glasfaser- oder keramisch verstärkte Polykarbonate, Polykarbonatbrackets mit Metallslot und hochentwickelte medizinische Polyurethane dar (Alkire et al., 1997). Jedoch wurde bereits in den ersten 24 Stunden sowohl bei mit Metallslot versehenen als auch bei keramikverstärkten Polykarbonatbrackets ein Torqueverlust von etwa 15° bis $>30^\circ$ beobachtet (Feldner et al., 1994). Dennoch konnte gezeigt werden, dass durch oben genannte Weiterentwicklungen in der Werkstoffkunde signifikante Verbesserungen erzielt werden konnten, was die Bracketdeformation bei Anwendung von Torquedrehmomenten betrifft. Für die klinische Anwendung werden im Vergleich zu den gemessenen Werten bei Metallbrackets derzeit nur die Polykarbonatbrackets mit Verstärkung durch einen Metallslot empfohlen (Sadat-Khonsari et al., 2004). Bei voranschreitender Entwicklung können Kunststoffbrackets eventuell alternativ zu Keramikbrackets eingesetzt werden (Russell, 2005). In der Gruppe der neueren ästhetischen selbstligierenden Polykarbonatbrackets werden zwar höhere Friktionswerte gemessen, diese weisen jedoch vergleichbare Werte wie die selbstligierenden Metallbrackets auf (Cacciafesta et al., 2003).

Keramikbrackets wurden erstmals Mitte der 80er Jahre des vergangenen Jahrhunderts in der klinischen Behandlung verwendet (Kitahara-Ceña et al., 2008). Es werden inzwischen unzählige Bracketformen und -ausführungen vieler kieferorthopädischer Behandlungsphilosophien bzw. -techniken von der Dentalindustrie angeboten. Sowohl konventionelle Edgewise-Brackets (McLaughlin and Bennett, 1990) bis hin zu Brackets der Begg-Technik (Perlow, 1967; Begg, 1968) wie auch selbstligierende keramische Brackets finden in der modernen Kieferorthopädie Anwendung. Zunächst wurden Keramikbrackets mit Diamantfräsen aus einem monokristallinen Saphirglas (chem. Aluminiumoxid) herausgearbeitet. Gegenwärtig bestehen alle Keramikbrackets entweder aus monokristallinem oder polykristallinem Aluminiumoxid. Polykristalline Aluminiumoxidbrackets werden im Sinterverfahren durch thermisches Verdichten kristalliner Partikel hergestellt (Russell, 2005). Nach den Titanlegierungen stellen die reinen Keramikbrackets vor allem im Bereich der Biokompatibilität bei Allergikern die zweite Wahl dar (Eliades, 2006; 2007; Retamoso et al. 2012). Aufgrund ihrer hohen Farbstabilität und ästhetischen zahnfarbenähnlichen Erscheinung werden sie häufig von Jugendlichen und besonders von Erwachsenen gewünscht (Akyalcin et al, 2012).

Der wesentliche Unterschied zwischen monokristallinen und polykristallinen Keramikbrackets besteht darin, dass sich die monokristalline Keramik transluzenter darstellt (Russell, 2005). Materialtechnisch stellten Springate and Winchester 1991 die polykristalline Zirkonoxidkeramik dem monokristallinen Aluminiumoxid gegenüber. Da Zirkonoxid günstiger in der Produktion ist und nachweislich die größte Härte unter den Keramiken aufweist (Kusy, 2002), wurde es als alternativer Werkstoff untersucht. Die ausgeprägte Opazität und die intrinsische Eigenfarbe jedoch lassen das Zirkonoxid weniger ästhetisch wirken, wobei gute Gleiteigenschaften sowohl am Nickel-Titan- als auch am Stahlbogen beobachtet werden konnten. Gegenüber den polykristallinen Aluminiumoxidkeramiken konnten jedoch keine signifikanten Vorteile bezüglich der Friktion nachgewiesen werden (Keith et al., 1994). Aufgrund der stetigen Verbesserung der mechanischen Eigenschaften der Aluminiumoxidkeramik können Zirkonoxidbrackets gegenwärtig als veraltet angesehen werden (Russell, 2005).

Keramikbrackets haben jedoch auch Nachteile und unerwünschte Nebenwirkungen. Ein wichtiger Nachteil ist vor allem die fehlende chemische Bindung zwischen Keramik und Adhäsiven auf Acrylatbasis. Dieser Sachverhalt verlangt zunächst eine Silanisierung der Keramik. Dabei wurden unphysiologisch hohe Haftwerte erzielt, welche zur Absplitterung,

zum Ausbruch oder zur Rissbildung im Zahnschmelz führten (Bishara et al., 2008). Auch das Zersplittern der Brackets beim Entfernen stellt ein Problem dar (Lemke et al., 2010). Gerade hier muss auf die Herstellerangaben zum vorschriftsgemäßen Ablösen der Brackets Rücksicht genommen werden (Theodorakopoulou et al., 2004). Aus diesem Grund wird bei aktuell verwendeten Keramikbrackets mit ausgeprägten makro- oder mikromechanischen Retentionen gearbeitet, um die Anhaftung des Adhäsiv zu verbessern (Wang et al., 1997). Durch die Verwendung einer Polykarbonatlamina, welche chemisch mit der Basis des Keramikbrackets verbunden ist, beschreiben Elekdag-Turk et al. (2009) eine nachweislich schmelzschonende Neuerung auf dem Gebiet der keramischen Brackets. Auch durch Wärmeexpansion leicht zu entfernende Adhäsive scheinen zur Ablösung von Keramikbrackets günstig zu sein, um den Schmelz zu schonen (Ryu et al., 2011). Die Knoop-Härte der Keramik an sich übertrifft die des Schmelzes. Dieser Umstand hat vor allem bei Kontakt der Brackets zu Unterkieferzähnen einen sich rasch entwickelnden Substanzverlust zur Folge (Karamouzos et al., 1997).

Das Metallbracket hat sich als Standard der festsitzenden Behandlungselemente etabliert. Somit kann auch auf reichhaltige klinische Erfahrungswerte zurückgegriffen werden. Zur Herstellung der Metallbrackets werden unter anderem die normierten rostfreien Stähle AISI (American Iron and Steel Institute) 302 (71% Eisen, 18% Chrom, 10% Nickel, 0,08% Karbon), 316, 316L (u.a. 2-3% Molybdän, 0,03% Karbon) oder 17(Cr)-4(Ni) PH SS verwendet. Diese besitzen Unterschiede in der jeweiligen mechanischen Festigkeit und der Korrosionsbeständigkeit. Im Vergleich zu diesen gängigen Materialien haben Oh et. al. (2005) eine Stahllegierung mit Stickstoff- und Molybdänanteil SR-50A zum experimentellen Vergleich entwickelt, welche vor allem in der Biokompatibilität Titanlegierungen ähnlich ist und mit einer geringeren Neigung zu allergischen Reaktionen neue Perspektiven bietet. Eine Sonderform stellen die Titanbrackets dar, welche zur Behandlung von Allergikern entwickelt wurden.

Brackets der Straight-Wire-Technik besitzen eine dreidimensionale Programmierung individuell für jeden Zahn, was in der Herstellung ein hohes Maß an Präzision erfordert (Creekmore and Kunik, 1993). Der Aufbau eines Brackets besteht materialübergreifend aus einer Basis, die im Straight-Wire-System bereits Konfigurationen entsprechend der Biegungen aus der Standard-Edgewise-Technik enthalten kann. Die Basis besitzt an der dem Zahn zugewandten Fläche mikromechanische Retentionsstrukturen, die der Verbesserung der Anhaftung des Kompositklebers dienen (Abb. 2-4). Diese können aus Vertiefungen bzw.

Fräsungen in der Basis bestehen oder durch sogenannte einfache oder doppelte mesh-base Retentionen, die der Ausrichtung eines Maschendrahtzaunes gleichen, gebildet werden (Bishara et al., 2004). Bezüglich der Haftwerte gibt es in der Literatur unterschiedliche Ergebnisse. Vor allem zwischen den einzelnen Herstellern scheint es trotz Verwendung der firmeneigenen, empfohlenen Adhäsive signifikante Unterschiede in der Haftkraft zwischen Adhäsiv und Bracketbasis zu geben (Hudson et al., 2011).

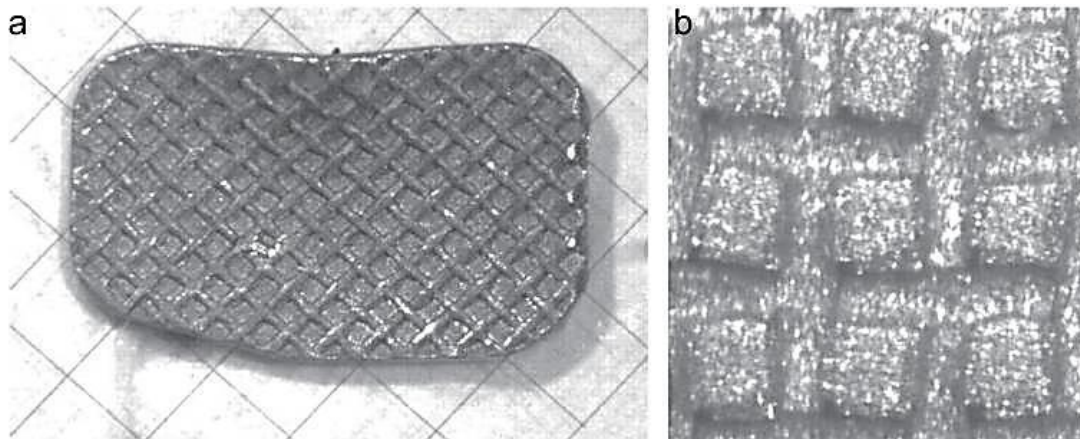


Abb. 2. Bracketbasis bei einem 3M- (St. Paul, Minnesota, USA) Victory-Molarenbracket (aus A.P. Hudson et al., 2011). Vergr. 40x (a), 140x (b).

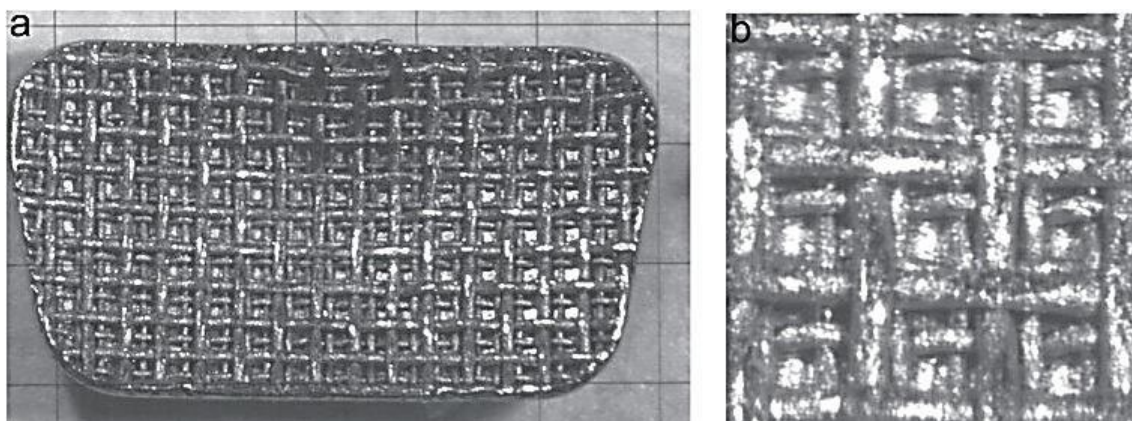


Abb. 3. Bracketbasis bei einem GAC- (Dentsply International, York, Pennsylvania, USA) Molarenbracket (aus A.P. Hudson et al., 2011). Vergr. 40x (a), 140x (b).

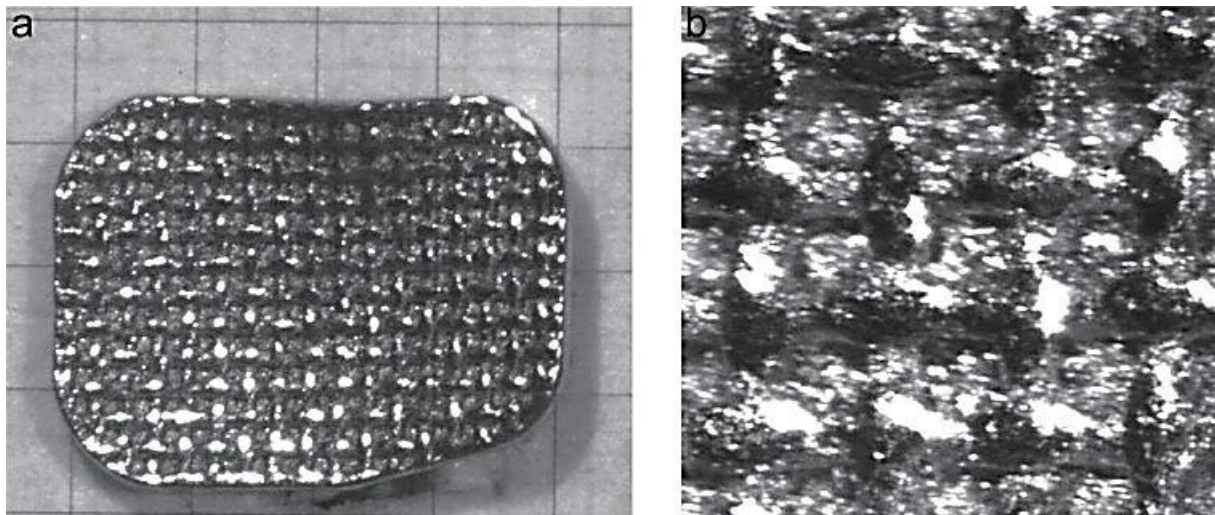


Abb. 4. Bracketbasis bei einem Optimesh-XRT-Molarenbracket (Ormco, Glendora, California, USA) (aus A.P. Hudson et al., 2011). Vergr. 40x (a), 140x (b).

In der Studie von Hudson et al. (2011) wurden auch Adhäsive fremder Firmen mit den einzelnen Bracketbasen kombiniert und auf ihre Haftkraft überprüft. Dabei wurde festgestellt, dass neben der Oberflächenbehandlung auch die Gestaltung der Basis signifikanten Einfluss auf die Befestigungsqualität besitzt.

Die dem Zahn abgewandte Seite eines Brackets nach bukkal oder lingual besitzt einen Slot zur Aufnahme des Hauptbogens. Gängige Slotgrößen sind 0.018“ inch (0,45 mm) und 0.022“ inch (0,55 mm) (Ehrenfeld et al., 2011). Dieser Slot soll nach einer Studie von Arici and Regan (1997) möglichst glatt sein, um einen geringen Reibungswiderstand durch Friktion und Verkanten des Bogens im Slot zu bieten. Die sogenannten Zwillingsbrackets, im englischsprachigen Raum auch als „siamese twin brackets“ bezeichnet, besitzen kranial und kaudal des Slots jeweils zwei Metallausläufer, die Flügel oder „wings“ genannt werden. Diese dienen vorwiegend der Befestigung des Bogens im Slot mit Drahtligaturen oder Alastics (Schopf, 2008).

1.2.6 Biosphäre Mundhöhle

Speichel

In der Mundhöhle sind alle Oberflächen mit Speichel benetzt, sodass auch die kieferorthopädische Behandlung sich einerseits mit dem Vorhandensein des Speichels auseinandersetzen muss, andererseits auch die fest in die Mundhöhle eingebrachten Behandlungselemente einen Einfluss auf den Speichel besitzen (Schumacher und Schmidt, 1972; Radlanski, 2011). Die Filmdicke des Speichels auf allen Oberflächenstrukturen beträgt etwa 0,1 µm. Die Produktion des Speichels erfolgt größtenteils in den paarig angelegten großen Speicheldrüsen, Glandulae parotides, Glandulae submandibulares und Glandulae sublinguales. Die Produktionsmengen unterliegen im zirkadianen Rhythmus verhältnismäßig großen interindividuellen Unterschieden (Dawes, 1972). Während der Tageswachphase ohne Nahrungsaufnahme produzieren die Speicheldrüsen etwa 0,3 – 0,4 ml/min, was zu einer stündlichen Menge von circa 20 ml führt. Werden Zeiträume mit Stimulation der Speichelsekretion von etwa ein bis zwei Stunden pro Tag mit eingerechnet, werden in dieser Zeit etwa 200 ml produziert. Die Fließrate bei Stimulation beträgt zirka 1-3 ml/min und kann maximal bis zu 7 ml/min erreichen, wenn zu einer neutralen Kaumasse zusätzlich Geschmacksreize hinzugefügt werden (Macpherson and Dawes, 1993). Somit beträgt die täglich sezernierte Gesamtmenge eines gesunden, jungen Erwachsenen etwa 0,5 – 0,6 l.

Ruhspeichel mit einer Sekretionsrate unter 0,1 ml/min und eine stimulierte Speichelsekretion unter 0,7 ml/min werden als sehr niedrig eingestuft und als Oligosialie bezeichnet. Ursachen hierfür sind vorwiegend speichelflusshemmende Medikamente (Namiot et al., 2001), altersbedingte zelldegenerative Prozesse, systemische Erkrankungen oder Umwelteinflüsse, u.a. Viren. Der therapeutische Einsatz von ionisierender Strahlung ist besonders hervorzuheben, da die zu behandelnden Patienten im Rahmen ihrer gegenwärtigen und zukünftigen Zahngesundheit einer speziellen prophylaktischen Überwachung unterzogen werden müssen (Epstein et al., 1998). Durch eine zu geringe Speichelsekretion kommt es zu einer verminderten Ausprägung der wichtigen Schutzfunktionen des Speichels und dadurch zu einer erheblichen Herabsetzung der Kariesresistenz der Zähne.

Die Andauung von Speisen und Nahrungsmitteln übernimmt ein im Speichel enthaltenes Enzym, die α -Amylase, welche bereits in der Mundhöhle langkettige Kohlenhydrate und Fette enzymatisch aufspaltet. Ergänzt wird sie durch die Speichellipase, welche Triglyceride spaltet

(Reitemeier, 2006). Beim Abbau von Glykogen oder Stärke in kleinere Molekülstrukturen werden aus Stärke Maltose, Maltotriose und Dextrine gebildet. Die entstandenen Moleküle aus der Gruppe der kurzkettigen Kohlenhydrate werden durch orale Mikroorganismen weiter metabolisiert. Als Endprodukt entsteht durch Hydrolisation Glukose, das vielerorts transepithelial über Transportmechanismen zellulär aufgenommen werden kann. Als weitere positive Eigenschaft besitzt die α -Amylase die Fähigkeit mit verschiedenen Mikroorganismen zu interagieren. Durch molekulare Rezeptorbindungen an Kohlenhydrat- oder Karbonsäureamidenden am Enzym wirkt die α -Amylase als Adhäsion und unterstützt eine Gruppe von Proteinen bei der Agglutination und Entfernung von Bakterien aus der Mundhöhle (Hellwig et al., 2013).

Als Kofaktor bei der Kariesentstehung bzw. -prophylaxe kommt dem Speichel eine entscheidende Rolle zu, da er mit allen seinen Bestandteilen ein wichtiges natürliches Schutzsystem darstellt (Schumacher und Schmidt, 1972; Radlanski, 2011). Hierbei besitzt die Gesamtflüssigkeit eine Spülfunktion und seine Bestandteile Bikarbonat, Phosphat und einige Proteine nutzen jeweils ihre individuelle chemische Pufferkapazität, um Säuren aus den Nahrungsmitteln oder der Umwelt zu neutralisieren. Die oralen Hart- und Weichgewebe werden durch das Puffersystem des Speichels vor erosiven und zelldegenerativen Schäden geschützt.

Eine weitere Besonderheit des Speichels besteht darin, dass er in seinem flüssigen Medium essenzielle Ionen wie Fluorid, Kalzium und Phosphat enthält, welche für den Remineralisierungsvorgang in ausreichender Konzentration vorhanden sind. Die Gesamtmenge an Proteinen beträgt im Speichel etwa 2 g/l. Statherin und prolinreiche Proteine binden Kalziumionen der übersättigten Lösung und verhindern somit eine spontane Präzipitation von Kalziumphosphatsalzen.

Bei der Pellicelbildung sind ebenfalls prolinreiche Proteine, Glykoproteine, Muzine und Lipide beteiligt, welche sich nach Verlust des primären Schmelzoberhäutchens ersatzweise zum Schutz des Zahnschmelzes an dessen Oberfläche elektrostatisch oder chemisch durch selektive Adsorption anlagern (Van Nieuw Amerongen et al., 2004). Prolinreiche Proteine und Peptide können auch als Adhäsine wirken und im Speichel gelöste Bakterien agglutinieren, damit diese leichter verschluckt werden können. Dadurch werden etwa 1-3 g Bakterien aus der Mundhöhle beseitigt, da 1 ml Speichel zirka 10^8 - 10^9 Mikroorganismen enthält. Einige pathogene Erreger haben sich insofern spezialisieren können, dass sie dieser Agglutination durch Bindung an im Speichel gelöste Proteine

entgehen (Marsh et al., 2005). Als Agglutinine fungieren Glykoproteine, Muzine, β 2-Mikroglobulin und Fibronektin, um nur einige dieser wichtigen Proteine der mikrobiologischen Vielfalt zu nennen (Hellwig et al., 2013).

Auch die antibakteriellen Eigenschaften des Speichels sind im Rahmen der Kariesprophylaxe von großer Bedeutung. Die Peroxidaseaktivität des Speichels entwickelt sich aus zwei unterschiedlichen zellulären Ursprüngen. Die Speichel-Laktoperoxidase entsteht in den Speicheldrüsen und die Myeloperoxidase entstammt den polymorphnukleären Leukozyten (PMN). Der Anteil der Myeloperoxidase variiert zwischen 30 und 75% (Reitemeier, 2006). Bei Hellwig et al. (2013) finden sich Angaben, wonach die Laktoperoxidase ebenfalls aus zellulären Elementen der Granulozyten der Mundhöhle stammt. Für ihre Wirksamkeit benötigen Peroxidasen Wasserstoffperoxid (H_2O_2), das von nichtkariogenen Bakterienstämmen der Mundhöhle gebildet wird, wozu unter anderem Streptokokkus mitis gehört. Das Laktoperoxidase-Thiocyanat-Wasserstoffperoxid-System wird komplettiert durch das Thiozyanat, das über die Speicheldrüsen aus dem Blut in die Mundhöhle gelangt. Aus Thiozyanat (SCN^-) wird in Anwesenheit von Laktoperoxidase und Wasserstoffperoxid Hypothiozyanat ($OSCN^-$) und Wasser. Das gebildete Hypothiozyanat besitzt antibakterielle Wirksamkeit, indem es den bakteriellen Stoffwechsel hemmt.

Cystatine inhibieren spezielle bakterielle Proteasen und Proteasen, welche von lysierten Leukozyten stammen. Sie haben antivirale Aktivität und behindern gleichzeitig die Kalziumphosphat-Präzipitation. Lysozym ist ein Enzym, welches Bakterienzellwände auflösen und somit Bakterien zerstören kann. Laktoferrin als eisenbindendes Enzym besitzt einen wachstumshemmenden Einfluss auf verschiedene Mikroorganismen, darunter Candida albicans, die Eisen für ihr Wachstum benötigen (Komatsu et al., 2003). Auch die Gruppe der Immunglobuline, im Speziellen sekretorisches IgA zur Inhibition der Adhäsion, sowie IgG und IgM führen zur Steigerung der Phagozytose von pathogenen Mikroorganismen. Histidinreiche Proteine und Defensine besitzen ebenfalls eine antibakterielle und antifungale Wirkung (Reitemeier, 2006; Hellwig et al., 2013).

Pathogener bakterieller Biofilm und festsitzende Behandlungsgeräte

Auf Antoni van Leuwenhoek geht im Jahr 1683 die erste wissenschaftliche Untersuchung des Zahnbelags zurück. Mikroskopisch untersuchte van Leuwenhoek die Zahnbeläge und zeichnete erstmals die Morphotypen der Bakterien auf. Zu dieser Zeit war jedoch nicht

bekannt, dass es sich um einen bakteriellen Biofilmkomplex handelte. Nach van Leuwenhoek dauerte es weitere 300 Jahre, bis derartige mikrobielle Aggregate als Biofilme definiert und entsprechende Untersuchungsmethoden entwickelt wurden (Ehrenfeld et al., 2010).

Durch das Einbringen von festsitzenden kieferorthopädischen Behandlungselementen findet eine Oberflächenvergrößerung mit retentiven Eigenschaften statt. Diese zieht je nach Oberflächenrauigkeit der Brackets eine materialimmanente Biofilmanlagerung nach sich, welche in ihrer zeitlichen Neubildung und quantitativer Ausprägung sehr variabel erscheint. Auf mikroskopischer Ebene kommt es zur Adhäsion eines azellulären Biofilms und einer Kolonisation von Mikroorganismen, eingebettet in eine extrazelluläre polymere Substanz (EPS), die sowohl ein erhöhtes Risiko der Schmelzentkalkungen und -kariesbildung im Bereich von Grenzflächen darstellt, als auch im parodontal vorgeschädigten Gebiss eine gesteigerte Progredienz dieser Erkrankung zur Folge haben kann (Ogaard et al., 1989; Naranjo et al., 2006; Yang et al., 2006, Condó, 2013).

Karies und klinischer Index ICDAS-II

Die häufigste Erkrankung der Zahnhartsubstanzen ist die Karies. Sie ist eine lokalisierte Erkrankung der Zahnhartgewebe. Zur Ätiologie der Erkrankung gibt es zahlreiche Theorien, wobei die chemoparasitäre Theorie von Miller (1898) als allgemein anerkannt gilt. Diese Theorie konnte durch vielfältige Studien wissenschaftlich verifiziert und bis in die heutige Zeit vertieft werden (Hellwig, 2013). Miller (1898) untergliederte den Verlauf der Karies in zwei Phasen. Hierbei erfolgt zunächst der Säureangriff durch bakterielle Stoffwechselprodukte, welche eine Zerstörung des exogenen Schmelzoberhäutchens bewirken. Dieses „acquired pellicle“ (tertiäres Schmelzoberhäutchen) bildet sich durch Adsorption von Proteinen und Peptiden auf der mineralischen Oberfläche des Zahnschmelzes (Lee et al., 2013). Der nun freiliegende Schmelz kann durch die sauren Stoffwechselprodukte der Bakterien unmittelbar angegriffen werden. Wie bei einer iatrogenen Schmelzätzung verliert derselbe seinen Glanz und nimmt ein mattes Aussehen an. Dieser Vorgang geht auf eine Gefügauflockerung im Schmelz zurück, die sich zunächst in einer Rauigkeit zeigt und sich bis hin zu einem diskontinuierlichen Schmelzdefekt entwickeln kann. Der Defekt liegt dicht unter der Oberfläche und breitet sich von dort in die Tiefe aus, während eine dünne Schmelzlage darüber intakt bleibt. Klinisch werden diese Veränderungen als weißliche oder bräunliche Flecken sichtbar (Morgenroth and Philippou, 1998).

Nach Hicks und Silverstone (1985) ist im Dünnschliffpräparat die initiale Karies licht- und polarisationsmikroskopisch in vier Zonen zu untergliedern. Durch die Entwicklung der Elektronenmikroskopie ließen sich im Kristallaufbau der einzelnen Zonen ultrastrukturelle Charakteristika beschreiben (Schroeder, 2000). An der Schmelzoberfläche befindet sich eine pseudointakte Oberflächenschicht mit einem Mineralverlust von 1-10% bzw. einem stellenweise erhöhtem Mineralgehalt mit vergrößerten Apatitkristallen im Vergleich zum gesunden Schmelz durch Remineralisations- bzw. Repräzipitationsvorgänge. Daran schließt sich die Zone der Kariesläsion an, welche den entmineralisierten Bezirk mit einem Porenvolumen von 5-25% und Kristallgrößen von 10-30 nm darstellt. In diese Poren können Speichelbestandteile wie Proteine, Ionen und Wasser eindringen. Darunter liegt die sog. dunkle Zone mit einem Porenvolumen von 2-4%, welche aufgrund von Remineralisierungserscheinungen an den Apatitkristallen verkleinert sind, wobei häufig größere Kristalle als im gesunden Schmelz zu finden sind. Die unterste Schicht ist die transluzente Zone, welche die fortschreitende Demineralisation charakterisiert und die Entstehung bzw. die Vergrößerung der Poren im Schmelz bedingt. Hier findet sich ein Porenvolumen von 1% und mit 25-30 nm kleinere Kristalle. Im Vergleich dazu besitzt gesunder Zahnschmelz Apatitkristalle der Größe von 40 nm und ein Porenvolumen von 0,1% (Hellwig, 2013).

Aus einer Übersichtsarbeit von Kühnisch et al. (2008) geht hervor, dass die visuelle Prüfung einer potenziell kariösen Läsion mit den geschulten Augen des klinischen Behandlers ein sehr wichtiges Mittel zur Kariesdiagnostik bleiben wird. Vor allem im Bereich der Glatflächen und der Zahngrübchen und -fissuren besitzt die visuelle Prüfung eine hohe Zuverlässigkeit. Dabei empfiehlt sich eine gute Ausleuchtung des Diagnostikbereichs sowie eine ausreichende Trocknung des Zahnes. Ebenso können Vergrößerungshilfen die diagnostische Beurteilung einer Karies unterstützen (Kühnisch et al. 2008). Als Basis zur Quantifizierung der Eindringtiefe einer Karies dient die Klassifikation nach Marthaler (1966) (Hellwig et al., 2013). In dieser Klassifikation wird von der Schmelzoberfläche bis hin zur Pulpa die Läsionsprogression in 4 Grade unterteilt (Tab. 1).

Tab. 1. Einteilung des Läsionsprogressionsgrades nach T.M. Marthaler (1966), aus: E. Hellwig et al. (2013).

Wert	Definition: Lokalität der Karies (visuell)
D0	gesunder Schmelz
D1	äußere Hälfte des Schmelzes
D2	innere Hälfte des Schmelzes
D3	äußere Hälfte des Dentins
D4	innere Hälfte des Dentins

Diese Einteilung hilft dem Zahnarzt vor allem bei der Kariesdiagnostik im Approximalbereich, v.a. hinsichtlich der Entscheidung einer Therapienotwendigkeit nach Anfertigung von Bissflügelröntgenaufnahmen. Diese finden vor allem im DMF-Index von Knutson, Palmer und Klein (1940) weltweite Anwendung, um im Rahmen epidemiologischer Studien kariös versehrte Zähne (DMF-T = teeth) oder Zahnflächen (DMF-S = surface) miteinander vergleichen zu können (Streicher, 2012). Viele Studien über die letzten Jahre hinweg bestätigen den Standard der Bissflügelaufnahme in der approximalen Kariesdiagnostik (Gowda et al., 2009; Newman et al., 2009). Ebenso kann diese bei der okklusalen Diagnostik der Fissurenkariestiefe eine wertvolle Unterstützung sein (Hietala-Lenkkeri et al., 2014).

Ekstrand et al. (1998b, 2001) veröffentlichten fünf Kriterien, die vor allem in der okklusalen Kariesdiagnostik eine weitere Präzisierung des Befundes ermöglichen (Tab. 2). Hierbei werden „Opazitäten und leichte Braunfärbungen dokumentiert“, welche bei feuchter Zahnoberfläche schwierig differenzierbar sind. Bei Trocknung des Zahnes können sie jedoch registriert werden (Seitz, 2011). Diese Arten von Läsionen beschränken sich vorwiegend auf den Schmelzbereich und stellen Entkalkungen oder (initial-)kariöse Läsionen dar. Helle und bräunliche Verfärbungen, die auf feuchten Zahnflächen erkannt werden können, entsprechen einem Score von 2 (Seitz, 2011). Ein leicht grauer Schimmer aus dem Bereich des Dentins ist mit dem Ekstrand-Score 3 assoziiert (Seitz, 2011). Der Score 4 entspricht einer sichtbaren Kavität im opaken oder bräunlich verfärbten Zahnschmelz in variabler Ausdehnung mit freiliegendem Dentin (Fejerskov and Kidd, 2009).

Tab. 2. Einteilung der fünf Ekstrand-Kriterien mit klinischem Bezug (nach K. R. Ekstrand et al., 1997).

Wert	Definition	Klinische Symptomatik
Score 0	Keine Anzeichen einer Karies	-
Score 1	Karies ist auf die äußere Schmelzhälfte begrenzt	Opazität (trocken sichtbar)
Score 2	Karies in der inneren Schmelzhälfte und dem äußerem Dentindrittel	Opazität/Braunfärbung (auf feuchter Fläche sichtbar)
Score 3	Karies im mittleren Dentindrittel	gräuliche Transluzenz mit oder ohne Kavitation
Score 4	Karies im inneren Dentindrittel	Kavität mit kreidig oder bräunlich exponiertem Dentin

Nyvad et al. (1999) bezogen sich auf die Aktivität einer kariösen Läsion, um ein Schema zur Beurteilung der Karies zu entwerfen. Mit der Tiefe einer Läsion kann lediglich auf die bestehende Progression einer Läsion geschlossen werden, nicht jedoch auf die Dynamik einer kariösen Degeneration (Nyvad et al., 1999). Von besonderer Wichtigkeit waren für die Arbeitsgruppe folgende zwei Charakteristika: zum einen die Oberflächenstruktur des Zahnes und zum anderen die Integrität der Zahnoberfläche (mit oder ohne Kavität) (Fejerskov and Kidd, 2009). Diese Art der Läsionsbewertung stützt sich auf Untersuchungsergebnisse von Thylstrup et al. (1994). Diese Autoren haben festgestellt, dass eine oberflächlich erodierte aktive kariöse Läsion selbstständig in einen inaktiven Zustand übergehen kann (Thylstrup et al., 1994). Basierend auf diesen Beobachtungen wurde ein Bewertungsmaßstab mit neun Abstufungen entwickelt (Tab. 3).

Neben der Beurteilung der Färbung des Zahnschmelzes und des darunter liegenden Dentins kann auch die Beschaffenheit der Oberfläche herangezogen werden, um den Aktivitätszustand einer Karies zu überprüfen (Kühnisch et al., 2008; Fejerskov and Kidd, 2009; Braga et al., 2009). Dies erfolgt mittels einer geeigneten stumpfen Sonde und erfordert ein feines taktilen Gespür des zahnärztlichen Behandlers.

Tab. 3. Einteilung kariöser Zahnoberflächen nach B. Nyvad et al. (1999).

Wert	Definition	Klinische Symptomatik
0	gesund	-
1	aktiv – intakte Oberfläche	raue, weißlich-gelbliche Oberfläche
2	aktiv – Oberflächendiskontinuität	
3	aktiv – Kavität	
4	inaktiv – intakte Oberfläche	glatte, glänzende, dunkelbraun bis schwarze Oberfläche
5	inaktiv – Oberflächendiskontinuität	
6	inaktiv – Kavität	
7	Füllung	-
8	Füllung mit aktiver Karies	radiologische Kontrolle
9	Füllung mit inaktiver Karies	radiologische Kontrolle

Die Stiftung des sogenannten „International Caries Detection and Assessment System“ (ICDAS) hat 2005 ihr aktuell gültiges siebenstufiges ICDAS-II Scoring-System vorgestellt, welches sowohl die (radiologischen) Eindringtiefen nach Marthaler (D1 bis D4) als auch die fünf Kriterien von Ekstrand synergistisch vereint (Ismail, 2004; Ismail et al., 2007). Ebenfalls findet die Aktivität einer kariösen Läsion in dieser Beurteilung Berücksichtigung. Ziel der Gesellschaft war es, ein standardisiertes Verfahren zu entwickeln, welches die „Diagnose, die Prognose sowie die Entscheidung über das klinische Management einer Karies erlaubt“ (Seitz, 2011; Pitts et al., 2013) und die Evidenzen bislang bestehender Methoden in sich vereint (Abb. 5).

ICDAS Lay Terms	Sound	Early Stage Decay		Established Decay		Severe Decay	
ICDAS Dental Terms	Sound	First visual change in enamel	Distinct visual change in enamel	Localised enamel breakdown	Underlying dentine shadow	Distinct cavity with visible dentine	Extensive cavity within visible dentine
ICDAS Detection	0	1	2	3	4	5	6
ICDAS Activity	ICDAS Activity +/-						

Abb. 5. Lehrchart zur Einteilung kariöser Läsionen (ICDAS, 2005, <http://www.icdas.org>, Stand: September 2016).

Beim ICDAS-II-System wird in einem Doppelziffermodus befundet (Tab. 4). Hierbei bezeichnet die erste Ziffer des ICDAS-Codes den Versorgungszustand eines Zahnes, welcher von 0 (nicht versiegelt/gefüllt) bis hin zu 8 (temporäre Versorgung) reicht. Die zweite Ziffer des ICDAS-Codes beginnt bei einem gesunden Zahn mit unversehrter Struktur bei 0 und reicht bis hin zur 6 bei einem Zahn mit ausgedehnter Kavitätenbildung und freiliegender Dentinsubstanz. Die Codierung nicht-vorhandener Zähne wird mit drei verschiedenen Indizes bezeichnet. 97 deklariert den Zahnverlust durch kariöse Zerstörung. 98 kennzeichnet einen Zahn, welcher aus anderen (möglicherweise nicht bekannten) Gründen fehlt und der Code 99 steht für nicht eruptierte Zähne, die klinisch noch nicht kariologisch befundet werden.

Tab. 4. ICDAS-Codesystem (ICDAS, 2005, <http://www.icdas.org>. Stand: September 2016).

Wert	Restaurations- bzw. Versiegelungs-Codes	Karies-Codes	Fehlende Zähne
0	nicht versiegelt oder gefüllt	gesunde Zahnfläche	-
1	Versiegelung (teilweise)	erste sichtbare Schmelzveränderung	-
2	Versiegelung (vollständig)	eindeutige sichtbare Schmelzveränderung	-
3	Füllung (zahnfarben)	Schmelzeinbruch (ohne Dentinfreilegung)	-
4	Füllung (Amalgam)	Dentinverfärbung durch Schmelz sichtbar (keine Kavität)	-
5	Stahlkrone	eindeutige Kavität mit sichtbarem Dentin	-
6	Krone oder Veneer	ausgeprägte Kavität mit sichtbarem Dentin	-
7	Restauration verloren/zerstört	-	-
8	temporäre Restauration	-	-
97	-	-	Extraktion (kariesbed.)
98	-	-	fehlt (andere Gründe)
99	-	-	nicht durchgebrochen

Bezüglich der Anwenderschulung hat sich die ICDAS-Gesellschaft ebenfalls konzeptionell breit aufgestellt und die aktuell verfügbaren Medien gut ausgenutzt. Es gibt sowohl Lernprogramme auf CD-ROM zum käuflichen Erwerb oder eine leicht zugängliche, mehrsprachige eLearning-Plattform auf der Homepage der Gesellschaft (<http://www.icdas.org>, Stand: September 2016).

Dieses ICDAS-II-Verfahren scheint in seiner Sensitivität, kariöse Läsionen zu bewerten, dem klinischen DMF-S-Index und einer reinen lichtenergetisch gestützten Fluoreszenz-Diagnostik überlegen zu sein (Goswami et al., 2015). Ebenfalls erscheint das ICDAS-II- Verfahren *in vitro* mit dem Nyvad-System vergleichbar bezüglich der visuellen Beurteilbarkeit kariöser Läsionen an Milchzähnen (Braga et al., 2009). Die Reproduzierbarkeit von Befunden durch einzelne oder unterschiedliche Behandler zu verschiedenen Zeitpunkten ist ebenfalls hoch, wenn die Zahnärzte ausreichend Erfahrung in der Anwendung des ICDAS-II-Verfahrens besitzen (Jablonski-Momeni et al., 2010). Aus diesen Gründen wurde es in der vorliegenden Studie zur Beurteilung der Entwicklung initialer Schmelzdemineralisationen eingesetzt. Das System bedarf jedoch weiterhin Studien, welche unabhängig von der Urhebergesellschaft erarbeitet werden, v.a. einer mikroradiologischen und histologischen Validierung (Seitz, 2011).

Gingivopathien und klinischer Gingivitis-Index nach Löe

Die Gingivitis ist eine dynamische, rasch wechselnde Entzündungsreaktion des Bindegewebes, welche sich durch das körpereigene Immunsystem nicht vollständig verhindern lässt. Der Schlüsselmechanismus des Beginns irreversibler Epithelschäden in den oberflächlichen Schichten wird durch die zytotoxische Reaktion um degenerierende polymorphnukleäre Leukozyten und Lymphozyten vermittelt. Durch die vaskulären und zellulären Reaktionen sind deutliche Akkumulationen von polymorphnukleären Leukozyten und Lymphozyten im histologischen Präparat erkennbar, die sich wallförmig formieren (Hellwig et al., 2013).

Die plaque-assoziierte Gingivitis ist eine Gingivopathie, die ausschließlich durch dentale Zahnbeläge induziert ist. Sie beschreibt klinisch eine entzündliche Veränderung der Zahnfleischstrukturen, welche durch Rötung (rubor), Schwellung (tumor) und gegebenenfalls Ulzeration der Gingiva gekennzeichnet ist. Im Sulcus gingivalis kann eine erhöhte Fließrate der Sulkusflüssigkeit festgestellt werden. Die Temperatur im Sulkus ist ebenfalls erhöht

(calor). Die in Klammer dargestellten Begriffe beschreiben die Kardinalsymptome einer Entzündung. Zudem ist eine Erhöhung der Sondierungstiefe ohne begleitenden Attachmentverlust messbar, welche durch ein Anschwellen der Gingiva bedingt ist. Hierbei ist eine reversible Bildung von sog. „Pseudotaschen“ zu beobachten. Bereits bei leichter Sondierung der Taschen mit einer parodontalen oder WHO-Sonde kann eine Blutung verursacht werden, die ein weiteres Zeichen einer Gingivitis darstellt. Diese Blutung wird häufig auch von den Patienten anamnestisch beim Essen oder Zähneputzen angegeben. Nach Etablierung einer adäquaten Mundhygiene und der damit verbundenen Beseitigung der Plaque kommt es zu einem Verschwinden der entzündlichen klinischen Symptome und einer vollständigen Rückbildung der Pseudotaschen (Löe et al., 1965; Hellwig et al., 2013).

Theilade et al. (1966) untersuchten in einer longitudinalen Studie an 11 Probanden die bakteriologischen Entwicklungen zu Löes Gingivitis-Modell (Theilade et al., 1966). Allen Probanden wurden vor Beginn der Studie eine ausgezeichnete Mundhygiene und eine klinisch befundfreie Gingiva bescheinigt. Während der Studie entwickelte sich bei den Probanden nach 9 bis 21 Tagen ohne Mundhygiene eine ausgeprägte Anhäufung von Plaque sowie eine generalisierte milde Form der Gingivitis. Hierbei bestand eine enge Korrelation zwischen dem Schweregrad der Gingivitis und der Menge der gebildeten Plaque. Charakteristisch waren die Änderungen in der Zusammensetzung der bakteriologischen Flora im Bereich der marginalen Gingiva.

Die physiologische Flora bei guter Mundhygiene besteht aus einer spärlich dünnen Besiedlung durch grampositive, fakultativ-anaerobe Kokken und Stäbchen. Im Verlauf der ersten beiden Tage kam es zu einer Vermehrung der grampositiven Kokken und Stäbchen mit zusätzlicher Bildung von gramnegativen Kokken und Stäbchen, welche zu diesem Zeitpunkt bereits etwa einen 30%igen Anteil besitzen. In der zweiten Phase der Reifung des Biofilms zwischen dem ersten und vierten Tag erscheinen Fusobakterien und Filamente, die sich vermehren bis sie etwa 7 % der gesamten Flora ausmachen. In der dritten Phase nach dem vierten bis neunten Tag finden sich Spirillen und Spirochäten im Biofilm, die ein ausgereiftes Milieu der Plaque benötigen, um sich mittels „Quorum-sensing“-Molekülen anzulagern. Eine milde Form der Gingivitis kann ab dem Zeitpunkt diagnostiziert werden, zu welchem sich die komplexe Flora mit Spirillen und Spirochäten ausgebildet und etabliert hat. Dieser Sachverhalt bestätigt eine enge Beziehung zwischen der Gingivitis und dem gereiften Biofilm, wobei sich erste subklinische Zeichen einer Entzündung bereits nach wenigen Tagen nachweisen lassen (Abb. 6).

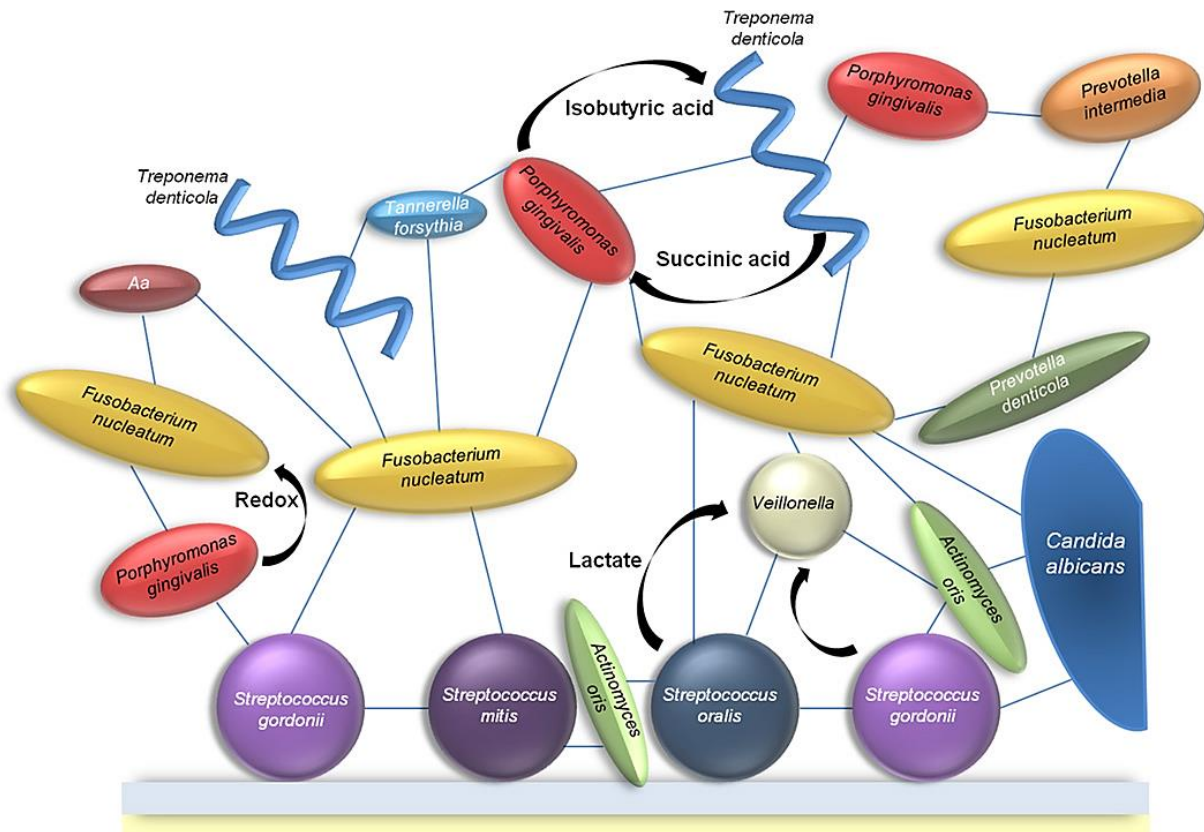


Abb. 6. Schematische Darstellung von Zell-zu-Zell-Interaktionen oraler Mikroorganismen bei der Bildung und Reifung des pathogenen Biofilms. Basis: Zahnoberfläche mit Muzinschicht. Aa = *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in der Mundhöhle (aus C. J. Wright et al., 2013).

Nach Wiederaufnahme der Mundhygienemaßnahmen bildet sich die Gingivitis in den meisten Bereichen innerhalb der ersten beiden Tage vollständig zurück und der Plaque-Index ist bei jedem Probanden nach 7 bis 11 Tagen wieder so niedrig wie zu Beginn. Ebenso besteht die spärlich anzutreffende bakterielle Flora wieder überwiegend aus grampositiven Kokken und Stäbchen. Mit ansteigendem Lebensalter kommt es zu einer schnelleren Vermehrung der Plaque und somit zu einer schnelleren Ausprägung der Gingivitis. Im Alter ist eine Gingivitis durch eine gute Mundhygiene und Prophylaxemaßnahmen ebenfalls reversibel, wenn diese adäquat durchgeführt werden (Holm-Pedersen et al., 1975). Neben den Reinformen der plaque-assoziierten Gingivopathien existieren ebenfalls systemische Gingivopathien, die alleine oder als verstärkender Faktor zusammen mit dentalen Biofilmen auftreten können (Tab. 5). Diese vervollständigen die Einteilung der Gingivitiden im Rahmen der Klassifizierung parodontaler Erkrankungen (Armitage, 1999).

Tab. 5. Auszug aus der Klassifikation der Parodontalerkrankungen (International Workshop der AAP/EFP, 1999/2000), aus H.F. Wolf et al. (2004).

Typ I	Gingival Diseases	Gingivale Erkrankungen
	A Dental Plaque-Induced Gingival Diseases	A Plaqueinduzierte gingivale Erkrankungen
	B Non-Plaque-Induced Gingival Lesions	B Nicht plaqueinduzierte gingivale Erkrankungen (Läsionen)

Vor allem hormonelle Ursachen können auch zu einer Potenzierung der Gingivitis führen, obwohl nur eine geringe Menge pathogenen Biofilms vorliegt (Hellwig et al., 2013). Gerade bei heranwachsenden Patienten tritt die mit einer verstärkten Mundatmung verbundene Pubertätsgingivitis bei erhöhtem Östradiol- oder Testosteronspiegel häufiger in Erscheinung (Mombelli et al., 1990; Tiainen et al., 1992). Eine Studie von Demir et al. (2009) zeigt, dass u. a. eine gesteigerte Anzahl an T-Lymphozyten in der Pubertät eine wichtige Rolle spielt. Kurz vor der Ovulation ist im Rahmen des Menstruationszyklus die Menge an Sulkusexsudat erhöht und eine Gingivitis zu beobachten (Hellwig et al., 2013). Während der Schwangerschaft sind bei der Frau die Sexualhormone Progesteron und Östrogen vermehrt im Plasma nachzuweisen, welche eine ansteigende Ausprägung der Gingivitis bedingen. Die Gingivitis erreicht trotz durchgeführter Mundhygienemaßnahmen im dritten Trimester der Schwangerschaft ihren Höhepunkt in Form eines exophytisch wachsenden Granuloms, dem Granuloma pyogenicum, mit der höchsten Konzentration an Progesteron und Östrogen, die nach der Schwangerschaft rapide abnimmt. Diese Gingivitis hyperplastica entwickelt sich aus einer Gingivitis simplex. Schnell verringert sich auch die Schwere der Gingivitis postpartal bis zur klinischen Unauffälligkeit (Nayak et al., 2012).

Beim insulinabhängigen Diabetes mellitus (Typ I) besteht eine Hyperglykämie, welche zu einer Erhöhung der Glukose im Sulkusfluid führt. Glukose dient den intrasulkulären pathogenen Keimen als wertvoller Nährstoff und fördert außerdem deren Wachstum. Zudem sind die Zellwände und Membranen des Gingivaepithels durch gesteigerte Mengen an Interleukin-1 und Metallo-Matrix-Proteinase-8 durchlässiger, was generell die Exsudation von nährstoffreichem Sulkusfluid für die Bakterien des Biofilms verstärkt (Salvi et al., 2010). Bei einer defektiven Leukozytenfunktion, hereditär bedingt oder durch Agranulozytose, Neutropenie, Diabetes mellitus, HIV-Infektion oder eine Leukämie hervorgerufen, kann sich unter anderem eine therapieresistente Gingivitis entwickeln.

Die sich aus der Gingivitis simplex entwickelnde granulomatöse Form ist eine fehlgesteuerte Heilungsreaktion und gekennzeichnet durch ein dünnes oder gar fehlendes Epithel bei starker Proliferation von Fibroblasten und Endothelzellen mit einer übertriebenen Gefäßneubildung mit Spontanblutungen. Sie zeigt sich häufig als Frühsymptom einer Immunschwäche, welche trotz Entfernung pathogener Biofilme nach mehreren Tagen nicht abheilt und dringend durch weitere Blutuntersuchungen abgeklärt werden muss (Ehrenfeld et al., 2010). Weiterhin tritt die Gingivitis granulomatosa bei Mangelernährung und Ascorbinsäuremangel auf. Da es gerade hier zu Störungen in der Kollagensynthese kommt, werden eine Zunahme des Sulkusexsudates und Spontanblutungen beobachtet (Holmes, 1990).

Sowohl bei der vermehrt im Kindesalter auftretenden lymphatischen Leukämie als auch bei der myeloischen Leukämie, welche für das Erwachsenenalter typisch ist, sind nicht heilende, oft bakteriell oder viral superinfizierte Gingivitiden feststellbar. Diese Entzündungen des Zahnfleischs besitzen ihre Ursache in der sich entwickelnden Immunschwäche und weniger im dental anhaftenden Biofilm (Viera et al., 2004). Weiterhin kann von einer spezifischen bakteriellen Infektion mit *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum* oder β -hämolisierende Streptokokken eine Entzündung mit intraoraler Manifestation ausgehen. Ebenso können bei spezifischen Virusinfektionen mit Herpes-Simplex-Viren (Gingivostomatitis herpetica) und humanen Herpesviren-3 (HHV-3 = Varicella-Zoster-Virus), HHV-4 (Epstein-Barr-Virus) bzw. HHV-5 (Zytomegalievirus) orale Symptome vorliegen.

In Kombination mit Immunschwächen können das lineare gingivale Erythem oder die Histoplasmose mit starken Rötungen der marginalen Gingiva auftreten (Hellwig et al, 2013). Medikamentös verstärkte Gingivopathien in Formen einer Gingivitis hyperplastica sind mannigfaltig, werden jedoch regelhaft bei der Einnahme von Antiepileptika (Phenytoin), Immunsuppressiva (Cyclosporin A) und Kalziumantagonisten (Nifedipin) beobachtet. Überdies können Autoimmunerkrankungen eine Gingivitis verursachen, beispielsweise der Lichen ruber planus, welcher mit oralen hyperkeratotischen Effloreszenzen unterschiedlichen Aussehens der Mucosa einhergeht.

Eine lichenoidale Reaktion kann auch durch zahnärztliche Materialien ausgelöst werden, u. a. durch das Amalgam (Hellwig et al., 2013). Weitere Autoimmunerkrankungen sind die Dermatosen Schleimhautpemphigus, Pemphigus vulgaris und Erythema exsudativum multiforme. Diese Veränderungen gehören dem Formenkreis der desquamativen Gingivitis an. Sie sind durch eine hellrote Epithelschicht gekennzeichnet, die sich leicht vom subepithelialen Bindegewebe ablösen lässt. Hierdurch bilden sich Blasen zwischen Epithel

und subepitheliales Bindegewebe, die beim Lösen schmerzhaft Erosionen oder Ulzerationen zurücklassen. Als Lupus erythematosus wird eine Autoimmunerkrankung bezeichnet, dessen orale Läsionen einer Leukoplakie oder einem Lichen planus ähneln (Hellwig et al., 2013).

Entzündliche Veränderungen des Zahnfleisches wurden durch Löe und Silness bei Schwangeren ausführlich untersucht (Löe, 1965). In einer dreiteiligen Studie wurden u. a. Prävalenz und Schwere der Gingivitisausprägung (Löe and Silness, 1963), die Korrelation zwischen Mundhygiene und Zustand des marginalen Parodonts (Silness and Löe, 1964) sowie die Reaktion des Gewebes auf lokale Behandlungsmaßnahmen (Silness and Löe, 1966) untersucht.

Durch Löe und Silness (1963) wurde erstmals ein 4-gradiges Indexsystem, der Gingiva-Index (GI), zur zunächst visuellen Beurteilung der Ausprägung der Gingivitis erstellt (Tab. 6). Dieses System erhielt eine Ergänzung durch Einbeziehung der Sondierungsblutung (Löe, 1967). Der GI untergliedert die Gingivitis in vier Grade, die durch charakteristische klinische Symptome gekennzeichnet sind (Tab. 6).

Tab. 6. Gingivitisindex (GI) nach H. Löe und J. Silness (1963) (aus J. F. Roulet, 2003)

Grad	Kriterien
0	normale Gingiva, keine Entzündung, keine Verfärbung, keine Blutung
1	geringe Entzündung, leichte Farbveränderung, geringe Oberflächenveränderung, keine Blutung
2	mäßige Entzündung, Schwellung, Blutung bei Sondierung und auf Druck
3	starke Entzündung, starke Rötung und Schwellung, Tendenz zu Spontanblutungen, evtl. Ulzeration

1.2.7 Kariesprophylaxe

Fluoride in der Zahnmedizin

Eine wichtige Rolle im Bereich der Kariesprophylaxe spielen Fluoride oder Fluoridverbindungen (Abb. 7). Da ein wesentlicher Anteil der körperlichen Aufnahme durch das Trinkwasser und die Nahrung unbewusst erfolgt, werden die Auswirkungen von Fluoridverbindungen auf den menschlichen Organismus von öffentlichen Gesundheitseinrichtungen unter verschiedenen wissenschaftlichen Gesichtspunkten untersucht. In diesen Analysen stehen vor allem der Metabolismus, die Toxikologie und die Effektivität unterschiedlicher Fluoridverbindungen im Vordergrund. Die kariespräventive Wirkung der Fluoride gilt dabei wissenschaftlich weitgehend als belegt, wobei es jedoch weiterer klinischer, experimenteller Studien bedarf, da die exakten Mechanismen bisher nur in Teilbereichen geklärt werden konnten und auch die Dosierungen und Rahmenbedingungen der Effizienz einer Fluoridierung bisher nur partiell untersucht wurden.

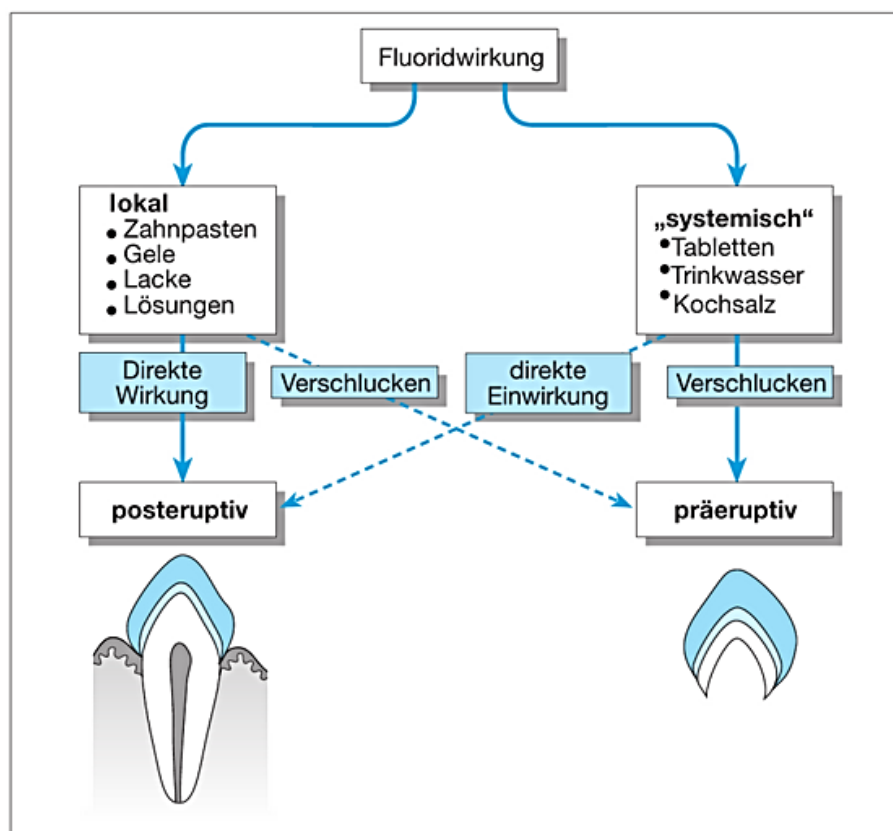


Abb. 7. Schematische Darstellung der Möglichkeiten der Fluoridprophylaxe und der Fluoridwirkung an Zahnhartsubstanzen (Hellwig et al., 2013).

Da sich die natürlichen Trinkwasser-Konzentrationen regional unterscheiden und die Menge der Fluoridaufnahme von den Ernährungsgewohnheiten des Menschen abhängt, ist die Einheit ppm (= parts per million) als gängige Mengenangabe akzeptiert. Diese entspricht etwa bei 500 ppm 0,05% bzw. 500mg/kg oder 500mg/l. Die tägliche Aufnahme liegt bei einem erwachsenen Menschen im Schnitt bei 0,5 – 0,8 mg Fluorid (Hellwig et al., 2013). Somit liegt die tägliche Aufnahme eines jugendlichen oder erwachsenen Menschen auch bei schwankenden Ernährungsgewohnheiten in der Regel unterhalb der von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfohlenen Höchstmenge von 2,9 – 3,2 mg/Tag (Tab. 7).

Tab. 7. Fluoridaufnahme bei Erwachsenen über die tägliche Nahrung (mg/Tag). Die Werte der DGE stammen von 1980. Aufgrund verbesserter Analyseverfahren stellte sich heraus, dass nur ca. 60-80% dieser Fluoridmengen bioverfügbar sind (W. Oehlschläger, 1982); aus E. Hellwig et al. 2013).

	DGE	Oehlschläger
Fleisch, Fisch	0,222	0,058
Eier, Milch, Fett	0,102	0,035
Backwaren, Nahrungsmittel	0,156	0,098
Gemüse, Kartoffeln	0,056	0,057
Obst	0,020	0,023
Zucker, Süßwaren	0,008	0,004
feste Nahrung gesamt	0,564	0,265
Getränke	0,238	0,175
insgesamt ohne Trinkwasser	0,802	0,440
Trinkwasser		0,130
gesamt	0,802	0,570

Gemäß der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) nimmt die häusliche Mundhygiene einen entscheidenden Einfluss auf den Fluoridhaushalt und das Heranreichen bzw. Überschreiten von Tageshöchstmengen. In der Leitlinie selbst werden Empfehlungen von Dosierungen immer im Bezug zum Alter und der

Ernährungsgewohnheit ausgesprochen (Stellungnahme DGZMK, 2000). Somit ist bei Säuglingen zwischen 0 und 6 Monaten keine spezielle Fluoridierungsmaßnahme angezeigt. Mit dem Durchbruch des ersten Milchzahnes ist ein einmal tägliches Reinigen der Zähne mit einer erbsengroßen Menge fluoridhaltiger Kinderzahnpaste (500 ppm F⁻) zu etablieren. Abgeraten wird von zu positiv belegten Geschmacksrichtungen der Pasten, da nicht zum Schlucken animiert werden soll. Bis in das Schulalter hinein ist das Kontrollieren und Nachputzen der Zähne durch die Eltern unbedingt notwendig, um altersbedingte feinmotorische Mängel auszugleichen. Im Rahmen der kinderärztlichen Vorsorgeuntersuchungen sollten die Eltern über die Bevorzugung lokaler gegenüber systemischer Fluoridierungsmaßnahmen aufgeklärt werden. Im Regelfall ist bei der regelmäßigen Verwendung von fluoridiertem Speisesalz (enthält 250 mg Fluorid pro kg in Deutschland) eine weitere Fluoridsupplementierung nicht erforderlich. Die Supplementierung nach einem ärztlich angeleiteten Dosierschema ist vor allem dann notwendig, wenn keine fluoridhaltigen Zahnpasten und kein fluoridiertes Speisesalz verwendet werden. Ebenfalls wird der Gehalt an Fluorid des örtlichen Trinkwassers in die ärztliche Fluoridanamnese mit einbezogen. Ab Schuleintritt werden Zahnpasten mit einem Fluoridgehalt von 1000 bis 1500 ppm F⁻ verwendet. Eine lokale Anwendung von höher dosierten Fluoridlacken, -gelen oder Fluoridlösungen sollte nur unter zahnärztlicher Anweisung und Kontrolle durchgeführt werden. Die häusliche Anwendung spezieller fluoridhaltiger Spülungen oder Gelées sollte erst ab dem Schulalter bei erhöhter Kariesprävalenz empfohlen werden (Stellungnahme DGZMK, 2000).

Anfang des 20. Jahrhunderts erkannten McKay und Black (1916), dass in Regionen mit einem erhöhten Fluoridgehalt des Trinkwassers (0,7-1 ppm Fluorid) bei überdurchschnittlich vielen Kindern und Jugendlichen Flecken im Zahnschmelz auftraten. Diese „Flecken im Zahnschmelz“ unklarer Genese wurden von den Autoren zunächst als „mottled enamel“ bezeichnet (McKay and Black, 1916). Gleichzeitig wiesen die betroffenen Kinder jedoch einen geringeren Kariesbefall auf. Dieser Sachverhalt ließ die Vermutung zu, dass ein Trinkwasserfluoridgehalt um 1 ppm Fluorid einen kariesprohylaktischen Effekt mit sich bringt (McKay, 1928) (National Research Council, Committee of Dental Health, 1952). Diese Hypothese wurde wenig später von Dean (1938; 1945) untermauert, der durch erste epidemiologische Untersuchungen herausfand, dass es bei einem Trinkwasserfluoridgehalt von 0,6 ppm zu einer Kariesreduktion um bis zu 50% kam gegenüber Regionen mit einem Gehalt von durchschnittlich 0,2 ppm Fluorid (Diane Publishing Company, 1992). Die Glattflächen, gefolgt von den Approximalflächen, zeigen die größte Ausprägung des

Kariesrückgangs, wobei der Effekt an Grübchen und Fissuren geringer ausfällt (Hellwig et al., 2013). Neuere Studien belegen, dass die posteruptive lokale Wirkung von Fluoriden eine größere Rolle spielt als der präeruptive Fluorideinbau, sodass jede zusätzliche systemische Supplementierung von Fluoridtabletten sorgfältig und individuell abgewogen werden muss. Fluoridtabletten sind effektiver, wenn sie gelutscht statt geschluckt werden (Van Winkle et al., 1995; Oganessian et al., 2007; Oganessian et al., 2011). Um Fluoroseerscheinungen im Zahnschmelz zu verhindern, sollte erfasst werden, welche Arten der systemischen oder lokalen Fluoridierung im Haushalt zum Einsatz kommen. Hierbei gilt es, eine Grenze von 0,05 – 0,07 mg Fluorid pro kg Körpergewicht nicht zu überschreiten, wie ebenfalls in der Leitlinie der DGZMK beschrieben (Erdal and Buchanan, 2005).

Im Rahmen der kariesprophylaktischen Wirkung fungiert das Fluoridion aus anorganischen oder organischen Fluoridverbindungen als eigentliches Agens (Abb. 7). Die Wechselwirkung zwischen Schmelz und Fluorid wird durch verschiedene Parameter wie pH-Wert, Fluoridkonzentration und Art der Trägersubstanz, sowie durch Kontaktzeit, Kationenwirkung und Zusammensetzung der Zahnhartsubstanz beeinflusst. Der Reaktionsmechanismus ist sehr gut untersucht, wobei es sich nahezu ausschließlich um eine Reaktion mit dem Hydroxylapatit handelt. Lokal appliziertes Fluorid interagiert dabei mit dem Apatit in Form von grundsätzlichen Reaktionsmechanismen:

- initiale Auflösung des Schmelzminerals an der Schmelzoberfläche und Repräzipitation eines kalziumfluoridhaltigen Niederschlags
- initiale Auflösung des oberflächlichen Schmelzes und Repräzipitation von fluoridiertem Hydroxylapatit bzw. Fluorapatit
- Diffusion in den Zahnschmelz und spezifische Adsorption an freie Bindungsstellen (z.B. OH^- , Ca^{2+} , HPO_4^{2-}) der Kristalloberflächen im Zahnschmelz
- Diffusion in den Zahnschmelz und spezifische Anreicherung in der wässrigen Hülle um die Kristalle, genannt Hydratationshülle

Die kariespräventive Wirkung dieser Reaktionsmechanismen kommt zum Tragen, indem Kristallgitterdefekte, welche durch die Wirkung von Laktat oder anderer Säuren und dem Verlust von Karbonationen entstanden sind, mittels Einbau von Fluoridionen wieder behoben werden. Fluoridiertes Apatit besitzt durch eine verstärkte Ionenbindung im Kristallgerüst eine höhere Säureresistenz, was für die Vorbeugung von Karies und erosiven Schäden am Zahnschmelz von großer Bedeutung ist (Levine, 2011).

Alle Fluoridierungsmittel führen zu einer Fluoridanreicherung in der Schmelzoberfläche. Da eine Diffusion in tiefere Schmelzschichten Zeit benötigt, diffundiert ein Großteil des Fluorids wieder zurück in den Speichel. Die erhöhte Fluoridkonzentration dient zugleich als eine Art Depot für den umgebenden Speichel (Hellwig et al., 2013). Das kurzzeitige Vorhandensein einer sog. Kalzium-Fluorid-Deckschicht steigert die Resistenz gegen kariogene oder erosive Säureeinwirkung erheblich, wobei kovalent gebundenes Monofluorophosphat (z.B. Natriummonofluorophosphat = $\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$) sehr viel langsamer in den Schmelz diffundiert als freies Fluorid (aus beispielsweise Natriumfluorid = NaF) (Bruun and Givskov, 1993; Ren et al., 2009). Der kariostatische Effekt wird dadurch erreicht, dass entweder hochkonzentriertes Fluorid in größeren zeitlichen Abständen appliziert wird (Gel- bzw. Lack-Depotwirkung) oder es werden regelmäßig kleinere Fluoridmengen (Zahnpasten, Spülungen) täglich im Rahmen der häuslichen Mundhygiene eingesetzt (Beiswanger and Stookey., 1989). Ebenso kann die Säurelöslichkeit durch den festen Einbau von Fluorid in das Gittergefüge von Schmelzkristallen reduziert werden. Hierbei werden post eruptiv durch Fluorid nicht nur vakante Stellen besetzt, sondern auch durch Substitutionsreaktionen Hydroxylionen (OH^-) gegen Fluoridionen (F^-) ausgetauscht. Nur etwa 10 % des so entstehenden Fluoroapatits werden nach neueren Erkenntnissen dabei durch präeruptive Fluorideinlagerung gebildet, sodass die systemische Fluoridverabreichung in ihrer kariespräventiven Wirkung limitiert ist (Hellwig et al., 2013).

Der Haupteffekt der Fluoridwirkung wird in der Hemmung der Demineralisation und der Förderung der Remineralisation gesehen, da in der Mundhöhle permanente Schwankungen des pH-Wertes vorliegen. In diesem dynamischen Gleichgewicht aus De- und Remineralisation haben Fluoride einen wesentlichen präventiven und reparativen Einfluss. Das Vorhandensein von Fluorid führt zur Verkürzung der Demineralisationsperioden, da Mineralien frühzeitig in Form von Fluorapatit wieder präzipitieren. Der Fluorapatitanteil an der Zahnoberfläche selbst erhöht die Resistenz gegenüber nachfolgenden dekalzifizierenden Angriffen (Aponte-Mercedes and Feagin, 1979). Bei langanhaltender bzw. immer wiederkehrender Demineralisation und kurzer Remineralisation kommt es zu einem Mineralverlust, welcher in eine kariöse Initialläsion mündet (white spot lesion, WSL). In diesem beginnenden Stadium kann es durch Mineralien aus dem Speichel, der mit Hydroxylapatit und Fluorapatit gesättigt ist, zur teilweisen Rückbildung der entstandenen Läsionen kommen (Biesbrock et al., 1998; Featherstone, 1999; Featherstone, 2006). Inaktive, partiell remineralisierte Läsionen können mehr oder weniger starke Porositäten aufweisen,

welche sich durch die Einlagerung exogener Farbstoffe braun verfärben können (brown spot lesions) (Arif et al., 2006).

Ernährungsgrundsätze und Häusliche Mundhygiene

Auf die Gesunderhaltung der Zähne muss in der kieferorthopädischen Therapie mit besonderer Aufmerksamkeit geachtet werden. Patienten sollten mittels mündlicher und schriftlicher Informationen sowie entsprechendem Bildmaterial ausführlich bezüglich der Wichtigkeit einer suffizienten häuslichen Mundhygiene und einer zahngesunden Ernährung geschult werden. So kann durch gesunde Ernährung vor allem eine demineralisierende Säureexposition durch verschiedene Nahrungsmittel und Getränke wirksam reduziert werden. Diese natürlichen Säuren besitzen durch ihren niedrigen pH-Wert ein beträchtliches erosives Potential, das den Zahnschmelz nachhaltig schädigen kann (Murakami et al., 2011). Ebenso können Metallbrackets durch Säureeinfluss zur Korrosion im umgebenden Mundmilieu neigen, was unter anderem die Zahnbewegungen negativ beeinflussen kann, da sich der Reibungswiderstand zwischen Bogen und Bracket erhöht. Im Besonderen wurde dieser Sachverhalt für Cola, Essig und Zitronensaft nachgewiesen (Shahabi et al., 2011). Reines Wasser mit oder ohne Kohlensäure sowie ungesüßte Tees sollten als Getränke etabliert werden. Niedermolekulare Zucker in Getränken und Nahrungsmitteln sollten nur maßvoll genossen werden, da sie als Hauptenergieträger für kariogene Bakterien fungieren. Beim Verzehr von Süßigkeiten sollte das Augenmerk auf Produkte mit reduziertem Zuckergehalt oder auf die Verwendung nicht kariogener Zuckerersatzstoffe gelegt werden. Auch sollten klebrige Mahlzeiten reduziert werden, vor allem, wenn im Anschluss keine Mundhygienemaßnahmen möglich sind.

Gerade bei jugendlichen Patienten ist eine angemessene ausgewogene Ernährung von enormer Wichtigkeit, um den erhöhten Nährstoffbedarf während des Wachstums zu decken (Shirazi et al., 2011). Zudem wurden Verbindungen zwischen kariösen Zähnen oder deren Verlust (DMF-T = decayed-/ missed-/ filled-teeth) und einem individuell erhöhten Body-Mass-Index (BMI) festgestellt, was die dringende Notwendigkeit einer korrekten kalorischen Verteilung auf die verschiedenen Mahlzeiten unterstreicht (Hickory et al., 1981; Powell et al., 2013). An den festsitzenden Elementen der Zahnsperre bleiben Nahrungsbestandteile vermehrt haften und sind durch bloßen Speichelfluss nur schwer zu beseitigen, sodass das Kariesrisiko im Übergangsbereich Zahn-Bracket erheblich gesteigert ist.

Gerade zu Beginn einer kieferorthopädischen Behandlung ist häufig ein Trend zu höher kalorischer Nahrung erkennbar, da die Zähne einer anfänglichen Empfindlichkeit unterliegen, die binnen weniger Tage wieder abklingt (Riordan et al., 1997). Aber auch bei Patienten mit abnehmbaren Behandlungsgeräten haften klebrige Speisen in den Interdentalräumen oder in Fissuren sowie Foramina der Prämolaren und Molaren verstärkt an, was das allgemeine Kariesrisiko erhöht.

Weiterhin müssen Patienten animiert werden, die Technik und Gründlichkeit ihrer häuslichen Mundhygiene an die besonderen Begebenheiten der Multibandapparatur anzupassen. Hierbei ist die richtige Auswahl und Anwendung von Mundhygieneartikeln wichtig. Die Grundausrüstung jedes Patienten sollte aus einer mittleren bis maximal mittelharten Zahnbürste bestehen. Zudem sollten nicht-gewachste Zahnseide, Superfloss sowie Interdentalbürsten in unterschiedlichen Durchmessern die Zahnpflege ergänzen. Unterstützend kann sowohl eine fluoridhaltige als auch eine antibakterielle Mundspüllösung das Basisset ergänzen. Auch die neu auf den Markt erschienenen Druckluft-Flüssigkeit-Geräte zur Zwischenraumreinigung können die interdentale Reinigung speziell bei diagnostizierter Parodontitis bereichern, wenn antibakterielle Medien als Flüssigkeit verwendet werden. Nach derzeitiger Studienlage, wird den Patienten jedoch geraten, diese Weiterentwicklungen der Munddusche lediglich als Unterstützung, keinesfalls aber als Ersatz für die Zahnseide anzusehen, da eine Vielzahl von Studien nicht unabhängig von den Herstellerfirmen in Auftrag gegeben wurden (Sharma et al., 2002). Hierbei besitzen feststehende Geräte mit Flüssigkeitstank und Druckgenerator im Standgerät signifikante Vorteile in der Plaqueentfernung und damit in der Gingivitisreduktion in Kombination mit dem Zähneputzen.

Das mechanische Zähneputzen mit einer Hand- oder elektronischen Zahnbürste bildet das absolute Fundament der Mundhygiene für jeden Patienten mit oder ohne festsitzender Apparatur (Sharma et al., 2012). Als Faustregel gilt für die Patienten, dass die Zähne nach jeder festen Mahlzeit geputzt werden sollten, um die Brackets und damit den sensiblen Übergangsbereich zum Zahn von anhaftendem Biofilm und Speiseresten zu säubern. Die Minimalvariante, lediglich mit einer Mundspüllösung zu reinigen, sollte nur im Ausnahmefall Anwendung finden.

1.2.8 Kariesinfiltrationstechnik

Bei bereits bestehenden WSL können Methoden der Kariesinfiltration aus der konservierenden Zahnheilkunde zum Einsatz kommen. Durch die Technik der Infiltration mit niedrig gefüllten, fließfähigen Kompositen können sichtbare WSL durch ein- oder mehrfache Durchführung des Infiltrationsprozederes in ihrer Sichtbarkeit deutlich verringert oder maskiert werden (Knösel et al., 2013). Hierbei wird der oberflächlich kariös veränderte Zahnschmelz mit 15%igem Salzsäuregel konditioniert und so eine für den Kunststoff permeable Schmelzoberfläche generiert. Anschließend kann die konditionierte Oberfläche von niedrig-viskösem Komposit durchdrungen, die kariösen Läsionen gefüllt und daraufhin der Kunststoff lichtgehärtet werden. Dieser Prozess kann wiederholt werden bis eine farbliche Angleichung an den angrenzenden gesunden Zahnschmelz erreicht ist. Diese farbliche Assimilation ist nach Knösel et al. (2013) nach sechs Monaten ohne signifikante Veränderungen farbstabil. Diese Farbstabilität scheint auch nach 12 Monaten noch gegeben zu sein (Feng and Chu, 2013). Problematisch sind bei diesem Verfahren die hohe Techniksensitivität, hohe Materialkosten sowie ein zeitintensiver Behandlungsverlauf für den Kieferorthopäden, da eine Verwendung von 15%igem Salzsäuregel unter den größten Sicherheitsvorkehrungen erfolgen muss.

2. Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Die vorliegende Studie wurde randomisiert-prospektiv, doppelt-verblindet und placebo-kontrolliert durchgeführt. Die Gruppeneinteilung der einzelnen Patienten erfolgte ohne geschlechterspezifische Unterscheidung und ohne Berücksichtigung sozialer Gesichtspunkte oder kieferorthopädischer Behandlungshintergründe (privater oder gesetzlicher Versicherungsstatus). Die Patienten selbst wurden anonymisiert. Der Studierhebungsbogen wurde nur vom medizinischen Fachpersonal ausgefüllt, um die Möglichkeit subjektiver Schlussfolgerungen durch den Behandler auszuschließen.

Insgesamt wurden 90 kieferorthopädische Patienten zu Beginn einer feststehenden kieferorthopädischen Behandlung in Bukkaltechnik randomisiert-prospektiv zu einer von drei Gruppen mit je 30 Patienten zugewiesen (1:1:1, 3 parallele Behandlungsarme), welche zu Behandlungsbeginn entweder eine Einmalapplikation eines Placebolackes, von elmex® fluid oder von Fluor Protector S erhielten.

Ausschlusskriterien

Vor der Zulassung eines Patienten zur Studie wurden Ausschlusskriterien erstellt, um Unschärfen der zu ermittelnden Ergebnisse weitestgehend zu minimieren. Hierzu wurde eine Aktualisierung der allgemeinmedizinischen Anamnese durchgeführt und zudem eine auf die Studie extendierte spezielle Anamnese erhoben sowie eine klinische Untersuchung durchgeführt. Allgemeinmedizinische Befunde, welche zwingend zum Ausschluss führten, waren orale, systemische und mentale Erkrankungen sowie Stoffwechselerkrankungen. Zu Letzteren gehört speziell der Diabetes mellitus jeden Typs. Insbesondere wurden alle Patienten mit chronisch entzündlichen Erkrankungen von (Magen-/Darm-)Schleimhäuten, des Parodonts (v.a. Parodontitis) und der Gelenke von der Teilnahme an der Studie ausgeschlossen. Ebenso wurden Patienten mit dauerhafter Medikamenteneinnahme oder mit bestehendem Alkohol-, Nikotin-, und Drogenabusus, sowie Patienten mit Syndromen und Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten und Patienten mit einem hohen Kariesrisiko von der Studie ausgeschlossen.

Durch klinische Befundnahme in Kombination mit der anamnestischen Befragung wurde die bisherige Kariesprävalenz im Milch-/Wechsel- oder bleibenden Gebiss bestimmt und das Kariesrisiko ermittelt (Fontana and Zero, 2006). Bei dem Verdacht auf ein hohes Kariesrisiko wurde ein zusätzlicher CRT-bacteria-Speicheltest (CRT® bacteria, Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein) durchgeführt (D'Amario et al., 2006) und Patienten mit einer Mutans-Streptokokken- oder Laktobazillenzahl von $> 10^5$ koloniebildenden Einheiten pro Milliliter Speichel aus der Studie ausgeschlossen.

Ein weiteres Ausschlusskriterium war eine geringe Patientenmitarbeit und Motivierbarkeit zu suffizienter Mundhygiene nach Instruktion und Reevaluation. Dieser Sachverhalt wurde über das Vorliegen eines Silness/Löe-Plaquesindex (1964) von $\geq 1,0$ oder das mehr als einmalige Versäumen wöchentlicher Prophylaxesitzungen zu bzw. vor Beginn der kieferorthopädischen Behandlung (Baseline) definiert. Darüber hinaus wurden alle Patienten mit Zahnfüllungen und –restorationen sowie kariösen Veränderungen, definiert über einen flächenbezogenen ICDAS-Index ≥ 2 , aus der Studie ausgeschlossen.

Auswahlverfahren

Die Rekrutierung der Patienten erfolgte in einer niedergelassenen kieferorthopädischen Praxis. Alle jugendlichen Patienten zwischen 10 und 17 Jahren, welche eine festsitzende kieferorthopädische Behandlung in Bukkaltechnik erhalten sollten, wurden über die Möglichkeit der Studienteilnahme vom gleichen kieferorthopädischen Behandler informiert. Bei Nichtvorliegen von Ausschlusskriterien und informierter Zustimmung des Patienten erfolgte eine randomisierte Zuteilung (Briefumschlagverfahren mit aufsteigender Zufallsgeneratornummer) zu einem der drei Therapiearme. Von den insgesamt 100 Patienten, welche evaluiert wurden, mussten drei Patienten wegen einer ärztlich verordneten dauerhaften Medikamenteneinnahme aufgrund einer mentalen Erkrankung ausgeschlossen werden. Zwei Patienten konnten aufgrund eines nachweislichen Nikotinabusus nicht in die Studie miteinbezogen werden (davon einer mit mentaler Erkrankung). Ein Patient zeigte eine manifeste Karies und fünf weitere Patienten verweigerten die Teilnahme aus privaten Gründen oder nach Ablehnung durch die Erziehungsberechtigten. Die Rekrutierung wurde nach Inklusion von 90 Patienten, 30 pro Behandlungsarm, beendet. Die Mindestpatientenzahl pro Behandlungsarm für eine suffiziente statistische Power von $>80\%$ wurde dabei mittels A-priori-Poweranalyse abgesichert.

Versuchsgruppengliederung und Randomisierung

Die Studie wurde in Form eines Parallelgruppendesigns mit drei Behandlungsarmen durchgeführt, welche wie folgt bezeichnet wurden: Gruppe (1) Kontrollgruppe (Placebolack), Gruppe (2) elmex® fluid und Gruppe (3) Fluor Protector S (Abb. 8).

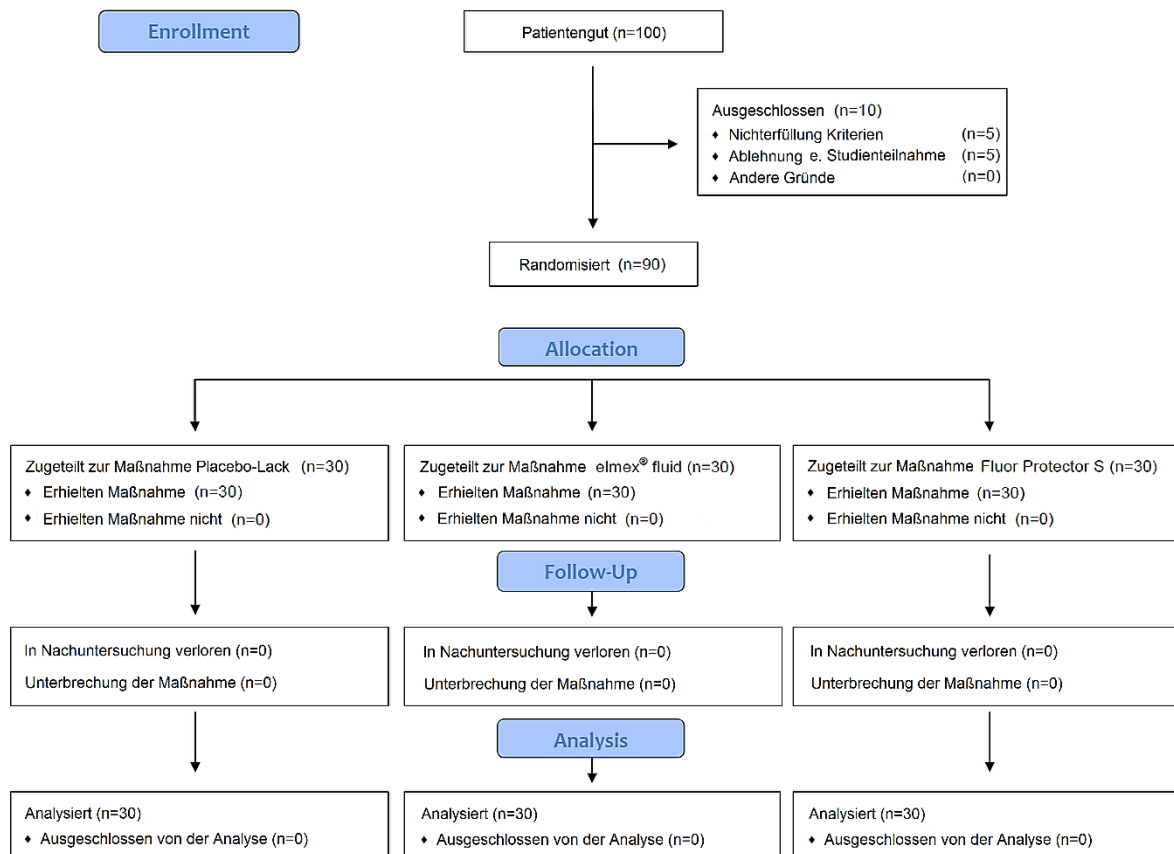


Abb. 8. Flowdiagramm gemäß CONSORT-Chart 2010: Patientenflow während der Studie. Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).

2.2 Vorbereitende Maßnahmen und Material

Jeder Patient erhielt vor Therapiebeginn eine professionelle Zahnreinigung mit fluoridfreier Polierpaste, welche im praxisinternen Prophylaxesystem regelmäßige Anwendung findet. Anschließend erfolgte eine ausführliche mündliche und praktische Mundhygieneschulung für eine standardisierte, korrekte und effiziente Anwendung von Zahnbürste, Zahnseide (Floss) und Interdentalbürstchen. Dabei sollte jeder Patient mit Handzahnbürste und fluoridhaltiger

Erwachsenenzahnpasta (1500 ppm F⁻) zweimal täglich für acht Minuten die Zähne putzen, unterstützt durch eine Reinigung der Zahnzwischenräume mittels Zahnseide oder einem Interdentalbürstchen. Ernährungsempfehlungen und –ratschläge wurden ebenfalls erteilt und bildlich unterstützt. Insbesondere wurden die Patienten instruiert, im Studienzeitraum neben der Zahnpaste keine weiteren fluoridhaltigen Mundhygieneartikel oder Produkte zu verwenden. Der Fluoridgehalt im Trinkwasser betrug im Patienteneinzugsgebiet <0,2 ppm F⁻.

In wöchentlichen Prophylaxesitzungen vor Therapiebeginn wurde die korrekte Durchführung der Mundhygiene reevaluiert und nach Vorführung durch den Patienten reinstruiert. Die kieferorthopädische Behandlung im Rahmen der Studie wurde nur begonnen, wenn der Patient in der Lage war, eine adäquate häusliche Mundhygiene durchzuführen, was zusätzliche mittels Silness/Löe-Plaqueindex (1964) überprüft wurde (siehe Ausschlusskriterien).

Als eingesetzte Lackpräparate kamen drei verschiedene Lackprodukte zum Einsatz: (1) 70% w/v Ethanol als Placebolack, (2) elmex[®] fluid (Firma GABA GmbH, Lörrach, Deutschland, Abb. 9, Tab. 8) sowie (3) Fluor Protector S (Firma Ivoclar Vivadent GmbH, Schaan, Liechtenstein, Abb. 10, Tab. 8). Die Auftragung des Präparates erfolgte standardisiert gemäß aktuellen Empfehlungen der American Dental Association (ADA), welche eine einmalige Applikation alle sechs Monate bei geringem bis moderatem Kariesrisiko vorsieht (ADA, 2006).



Abb. 9. elmex[®] fluid
in Originalverpackung.



Abb. 10. Fluor Protector S
in Originalverpackung.

Tab. 8. Herstellerangaben zu Zusammensetzung und Anwendung des jeweiligen Fluoridpräparates (Ivoclar Vivadent GmbH, <http://www.ivoclarvivadent.at/de/fluor-protector-s>; http://www.gaba.ch/de_CH/576/elmex-fluid.htm?Brand=elmex&Subnav=&Product=17915, GABA Schweiz AG).

	elmex[®] fluid	Fluor Protector S
Hersteller	GABA (Lörrach, Germany)	Ivoclar Vivadent (Schaan, Lichtenstein)
Fluoridwirkstoffe	Aminfluoride: Olafluor/Dectafluor	Ammoniumfluorid
Gesamtfluoridgehalt (ppm)	10.000	7700 (in Lösung) 29.000 (im Trockenrückstand)
Empfohlene Anwendungshäufigkeit pro Jahr (geringes bis moderates Kariesrisiko)	2x	2x
Applikationsmenge pro Anwendung / ml (Zeit)	Touchieren < 1 ml (60-120 sec)	Touchieren < 1 ml (60 sec)
Anwendbar ab ... Jahren	6	alle Altersgruppen

2.3 Methoden

Im Fokus dieser Studie liegt die Entwicklung des Gingivitisindex (Löe and Silness 1963; Löe et al., 1965; Löe, 1967) und des ICDAS-Index (Ismail et al., 2007) bei Patienten mit geringem bis moderatem Kariesrisiko nach einmaliger Anwendung von elmex[®] fluid und Fluor Protector S zu Therapiebeginn zur Bracketumfeldversiegelung im Rahmen der Multibracketbehandlung in der Nivellierungsphase gegenüber einer Kontrollgruppe mit Placebolack (70% w/v Ethanol), wobei alle drei Studiengruppen eine standardisierte häusliche Mundhygiene betrieben.

Als Bracket wurde das Produkt Silverstar 0.022“ Slot Roth Brackets (TeleDenta GmbH, Chemnitz, Germany) verwendet, welche mit Transbond XT (3M Unitek, Monrovia, CA, USA) adhäsiv befestigt wurden. Der Untersuchungszeitraum bei allen Patienten betrug 20 Wochen.

Nach adhäsiver Befestigung der Mutibacketapparatur erfolgte eine Reinigung der Zahnflächen und relative Trockenlegung der Mundhöhle mittels eines Wangenspanners und im Bedarfsfall mittels Watterollen oder bei starkem Speichelfluss mit Parotispflastern, entsprechend der QM-Anforderungen der Praxis.



Abb. 11. QM-basierende Vorbereitung eines Behandlungstrays zu Auftragung eines Bracketumfeldversieglers.

Anschließend wurden die bukkalen Flächen mittels Luftbläser vollständig getrocknet. Danach wurde das jeweilige Lackpräparat (70% w/v Ethanol, elmex[®] fluid, Fluor Protector S) mit einem Microbrush (Abb. 12) standardisiert in einer dünnen Schicht von 0,2-0,3ml pro Zahnfläche auf alle mit einem Bracket beklebten Zahnflächen in Ober- und Unterkiefer aufgetragen (Abb. 13).



Abb. 12. Aufnahme des Lackpräparates mittels Microbrush-Bürstchen.



Abb. 13. Gereinigte und getrocknete Bukkalflächen. Multibracketapparatur in situ. Auftragen des Lackpräparats mittels Microbrush-Bürstchen, hier exemplarisch am Zahn 11. Aus C. Kirschneck , J.-J. Christl et al. (2016).

Die Studie wurde doppelt-verblindet durchgeführt, sodass weder der Untersucher noch der Patient Kenntnis über das verwendete Präparat hatten. Zu Studienbeginn erfolgte hierzu eine Maskierung der drei Lacke durch randomisiertes Abfüllen in identische, farbkodierte Standardplastikfläschchen durch einen unabhängigen Untersucher. Die farbkodierte Zuordnung zur Untersuchungsgruppe erfolgte erst nach der statistischen Auswertung.

Der Beginn erfolgte im ersten Quadranten mit dem Auftragen der fluoridhaltigen Produkte am Zahn 17 begonnen. Falls Bänder verwendet wurden, ging man direkt zum Zahn 15 über, ansonsten wurden alle Bukkalflächen, welche mit einem Bracket beklebt waren und zur Studie zugelassen werden konnten, mit dem jeweiligen Fluoridlack touchiert.

Die Patienten bekamen nach einer Einwirkdauer von 60 sec unter Lufttrocknung mit Luftbläser die Wangenspanner, Watterollen, usw. entfernt und wurden gebeten, danach auszuspucken, um überschüssigen Lack aus der Mundhöhle zu entfernen. Bei allen Patientengruppen wurde ein Zeitraum von 120 Minuten vereinbart, in dem kein Essen, Trinken oder Spülen des Mundes bzw. eine Zahnpflege stattfinden sollte.

Die Baseline-Untersuchung (T0) erfolgte zu Beginn der kieferorthopädischen Therapie. Die zweite Befundung erfolgte als Reevaluation bereits nach vier Wochen (T1), um vor allem im Rahmen der häuslichen Mundhygienemaßnahmen im Bedarfsfall eine Remotivation und Nachschulung durchführen zu können. Die dritte Befundung erfolgte nach zwölf Wochen (T2) und eine abschließende Untersuchung nach zwanzig Wochen.

Bei jedem Untersuchungstermin wurde visuell der Status der gingivalen Strukturen erhoben und der Gingivitisindex nach Löe bestimmt (Löe and Silness, 1963; Löe et al., 1965; Löe, 1967) sowie eine Prüfung der bukkalen Schmelzflächen nach den ICDAS-Kriterien (Ismail et al., 2007) durchgeführt. Hierbei wurde unter Verwendung eines Wangenspanners und mittels des Püsters eine Trocknung der betreffenden Bukkalflächen vorgenommen. Um möglichst reproduzierbare Einstufungen in die jeweilige ICDAS- bzw. Gingivitisindexklassifikation zu erhalten, wurde nur ein einzelner Untersucher kalibriert. Dieser führte verblindet die Befundung der Zahnflächen und gingivalen Strukturen aller 90 Patienten rein visuell bzw. in Kombination mit einer WHO-Sonde durch (Abb. 14, 15), da in dieser Studie eine effiziente Methode zum Einsatz kommen sollte, welche den täglichen Fallzahlen an festsitzend behandelten Patienten einer kieferorthopädischen Praxis gerecht wird. Bei Vorliegen einer Plaque-/Biofilmschicht wurde ein rotierendes Reinigungsbürstchen für Winkelstücke zur Reinigung verwendet, um eine Beurteilung zu gewährleisten. Eine spezialisierte

Untersuchung mit Vergrößerungshilfen, wie etwa einer Lupenbrille, wurde im Rahmen dieser Studie nicht durchgeführt.

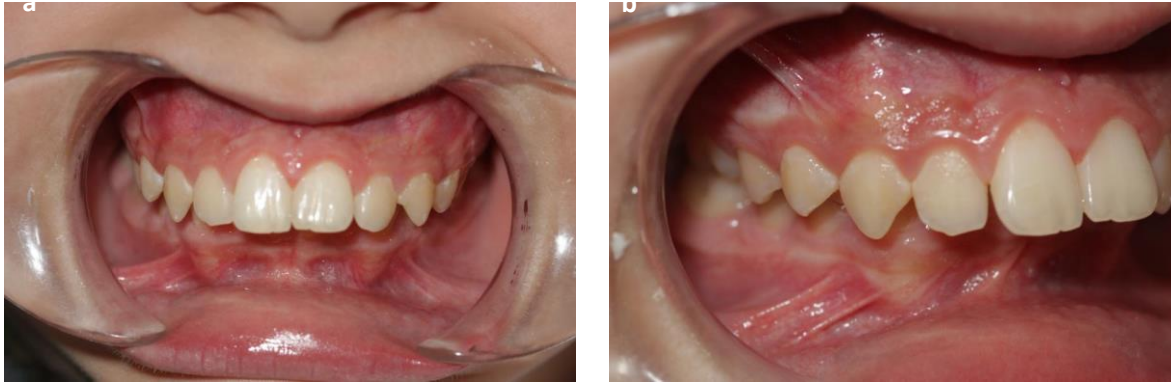


Abb. 14. Klinische Situation (exemplarisch) eines Patienten in der Praxis bei Initialbefundnahme. Übersicht frontal (a) und frontolateral (b).

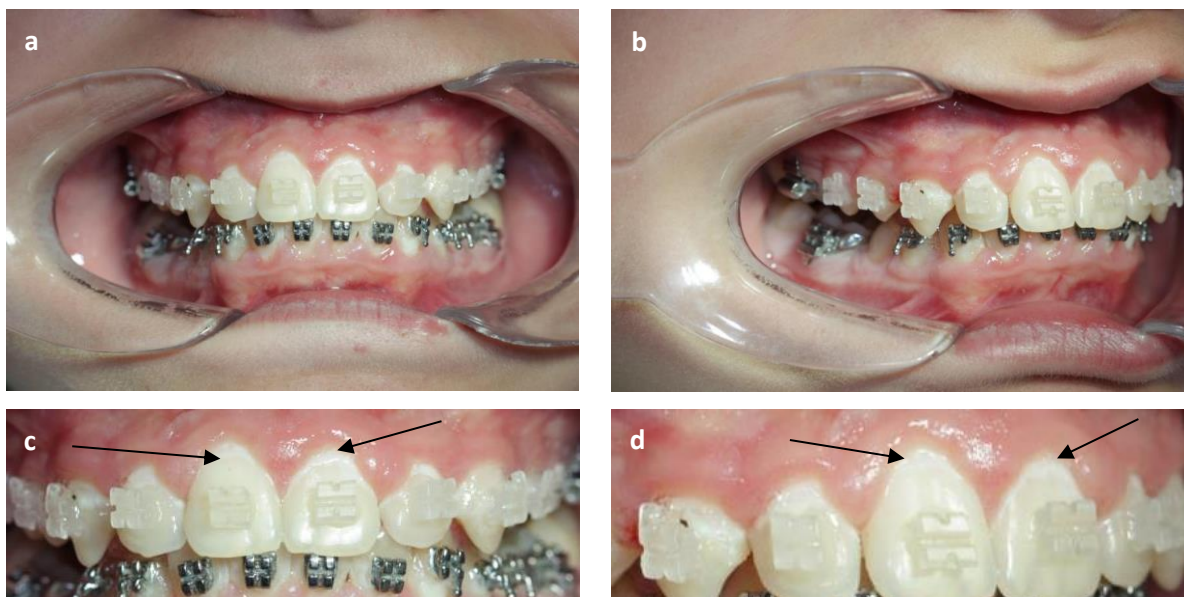


Abb. 15. Klinische Situation (exemplarisch) mit WSL (Pfeile) und Brackets in situ. Übersicht frontal (a) und frontolateral (b), Ausschnitt frontal (c) und Ausschnitt frontolateral (d).

2.4 Statistische Analyse

Für die statistische Analyse wurde pro Patient der Summenwert der einzelnen, pro Zahnfläche bestimmten ICDAS- und GI-Werte errechnet und durch die Anzahl der Zahnflächen des

Patienten dividiert, um einen mittleren ICDAS-/GI-Indexwert für den jeweiligen Patienten zu generieren. Diese mittleren ICDAS-/GI-Indexwerte wurden für die deskriptive und analytische Statistik herangezogen. Das Studiendesign blieb während des gesamten Studienverlaufs unverändert. Es wurden keine Zwischenauswertungen vorgenommen.

Die statistische Analyse wurde mittels des Programms IBM SPSS Statistics® 22 (IBM Armonk, NY, USA) durchgeführt. Die notwendige Patientenzahl für eine ausreichende statistische Power von $\geq 80\%$ für einen Gruppenvergleich für die primäre Zielgröße ICDAS-Index nach vier Wochen wurde anhand von Vordaten von Einzelpatienten definiert unter der Berücksichtigung einer Dropout-Rate von 10% (A-priori-Poweranalyse mittels G*Power 3.1.9, Franz Faul, Universität Kiel) (Faul et al., 2007). Bevor analytische Verfahren zum Einsatz kamen, fand eine deskriptiv-explorative Datenanalyse statt, um die Annahmen parametrischer Tests zu überprüfen. Das Vorliegen einer Normalverteilung innerhalb und einer Homogenität der Varianzen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen wurde mittels Shapiro-Wilk-Tests und visueller Histogrammanalyse bzw. Levene-Tests und ZPRED-vs.-ZRESID-Streudiagrammen überprüft (Field, 2014). Da für die Daten des ICDAS-Index sowie des Gingivitisindex nicht für alle Versuchsgruppen und -zeitpunkte eine Normalverteilung und Homogenität der Varianzen vorlag, kamen unabhängige, nicht-parametrische, zweiseitige Kruskal-Wallis-H-Tests zwischen den Versuchsgruppen für die einzelnen Untersuchungszeitpunkte sowie abhängige, nicht-parametrische, zweiseitige Friedman-ANOVAs für die Signifikanzprüfung im zeitlichen Verlauf (T0 bis T3) innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen zum Einsatz. Mittels unabhängiger, nicht-parametrischer, zweiseitiger Kruskal-Wallis-H-Tests (fehlende Normalverteilung der Daten) wurde geprüft, ob eine Homogenität der einzelnen Versuchsgruppen hinsichtlich des Patientenalters und der Zahl der vorliegenden Zahnflächen vorlag. Um den Alpha-Fehler durch multiples Testen nicht zu erhöhen, erfolgte für alle Tests, welche die gleiche Variable/Hypothese (ICDAS oder GI) untersuchten, eine Korrektur des p-Wertes nach der Methode von Bonferroni-Holm (Holm, 1979). Ein p-Wert von $\leq 0,05$ nach Korrektur wurde in allen Fällen als signifikant festgelegt. Zur Ermittlung der klinischen Relevanz der Ergebnisse wurde die Effektgröße als Pearson-Korrelationskoeffizient r bzw. Cramér's V berechnet, wobei $r/V \geq 0,5$ einen großen, $r/V \geq 0,3$ einen mittleren und $r/V \geq 0,1$ einen kleinen Effekt/Mittelwertunterschied zwischen den Versuchsgruppen darstellt (Field, 2014).

3. Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv

Alle 90 in die Studie inkludierten Patienten erhielten die jeweils zugeteilte Behandlung und konnten hinsichtlich der primären (ICDAS) und sekundären (GI) Zielgröße für alle Untersuchungszeitpunkte ausgewertet werden (keine Dropouts/zutreffende Ausschlusskriterien). Bei keinem Patienten wurden Schäden oder unerwünschte Nebenwirkungen verzeichnet. Das Verhältnis männlicher zu weiblicher Patienten betrug in der Placebogruppe 14:16, in der elmex®-fluid-Gruppe 14:16 und 16:14 in der Fluor-Protector-S-Gruppe.

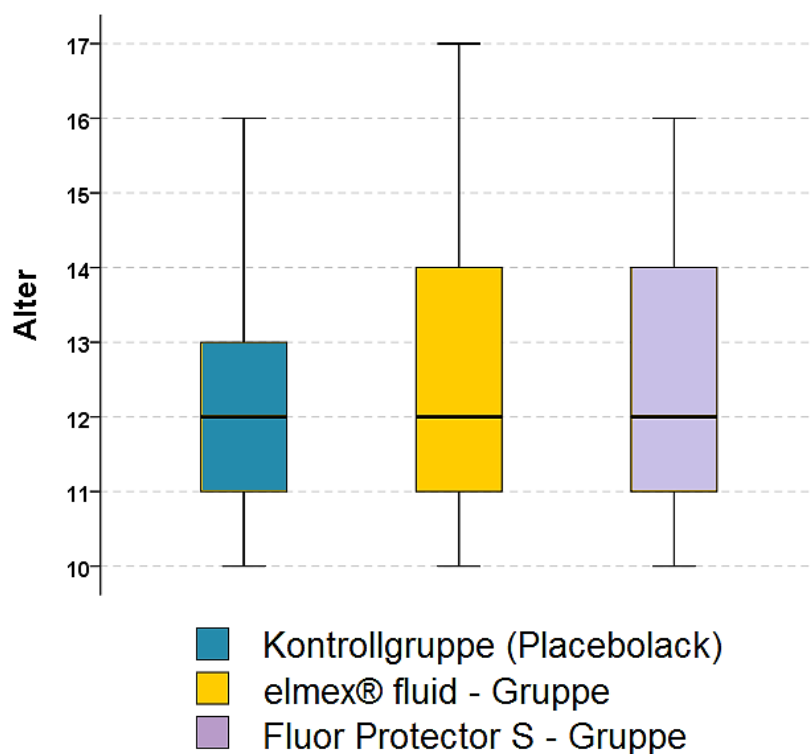


Abb. 16. Alter der untersuchten Patienten in den einzelnen untersuchten Versuchsgruppen. Dargestellt sind Medianwerte (Querbalken), Interquartilsabstand (Box) und Spannweite der Messergebnisse (Whiskers). Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).

Kruskal-Wallis-H-Tests ergaben, dass das Patientengut der drei Versuchsgruppen hinsichtlich der Parameter Patientenalter und Zahl der Zahnflächen homogen war, da keine signifikanten

Altersunterschiede und Unterschiede in der Zahl der Zahnflächen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen ermittelt wurde (Tab. 9, Abb. 16, 17). Auch bezüglich der Verteilung von männlichen und weiblichen Patienten in den einzelnen Versuchsgruppen konnte eine Homogenität erreicht werden (exakter Test nach Fischer): $\phi = 1,084$; $p = 0,627$; $V = 0,109$.

Tab. 9. Kruskal-Wallis-H-Tests zur Detektion von Unterschieden im Patientenalter und der Zahl der Zahnflächen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen.

Parameter	H (df)	P	r
Zahl der Zahnflächen	5,012 (2)	0,082	0,18
Alter des Patienten	0,434 (2)	0,805	0,03

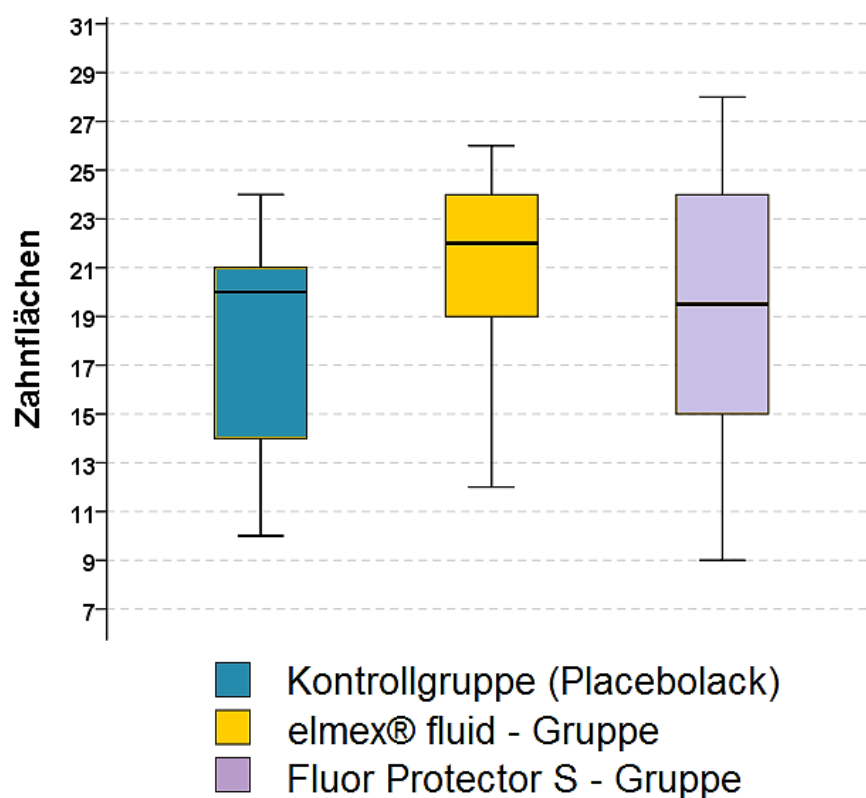


Abb. 17. Anzahl der mit einem Bracket beklebten, für die Berechnung des mittleren patientenspezifischen ICDAS/GI-Index herangezogenen Zahnflächen in den einzelnen Versuchsgruppen. Dargestellt sind Medianwerte (Querbalken), Interquartilsabstand (Box) und Spannweite der Messergebnisse (Whiskers). Modifiziert nach C. Kirschneck, J.J. Christl et al. (2016).

3.2 ICDAS-Index und Gingivitisindex

Die drei Therapiegruppen unterschieden sich sowohl im Ausgangsbefund (T0) als auch beim 1. und 2. und 3. Kontrollbefund (T1, T2, T3) nicht signifikant hinsichtlich des mittleren ICDAS- und Gingivitisindex. (Tabelle 10, Abb. 18, 19).

Tab. 10. Kruskal-Wallis-H-Tests zur Detektion von Unterschieden im ICDAS- und Gingivitisindex zwischen den einzelnen Versuchsgruppen. Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).

Zeitpunkt	Parameter	H (df)	p	r
Ausgangsbefund (T0)	ICDAS-Index	1,729 (2)	0,421	0,09
	Gingivitisindex	1,119 (2)	1,000	0,00
1. Kontrollbefund (T1)	ICDAS-Index	2,812 (2)	0,750	0,03
	Gingivitisindex	4,480 (2)	0,400	0,09
2. Kontrollbefund (T2)	ICDAS-Index	2,746 (2)	0,500	0,07
	Gingivitisindex	0,771 (2)	0,680	0,04
3. Kontrollbefund (T3)	ICDAS-Index	6,048 (2)	0,200	0,13
	Gingivitisindex	1,933 (2)	1,000	0,00

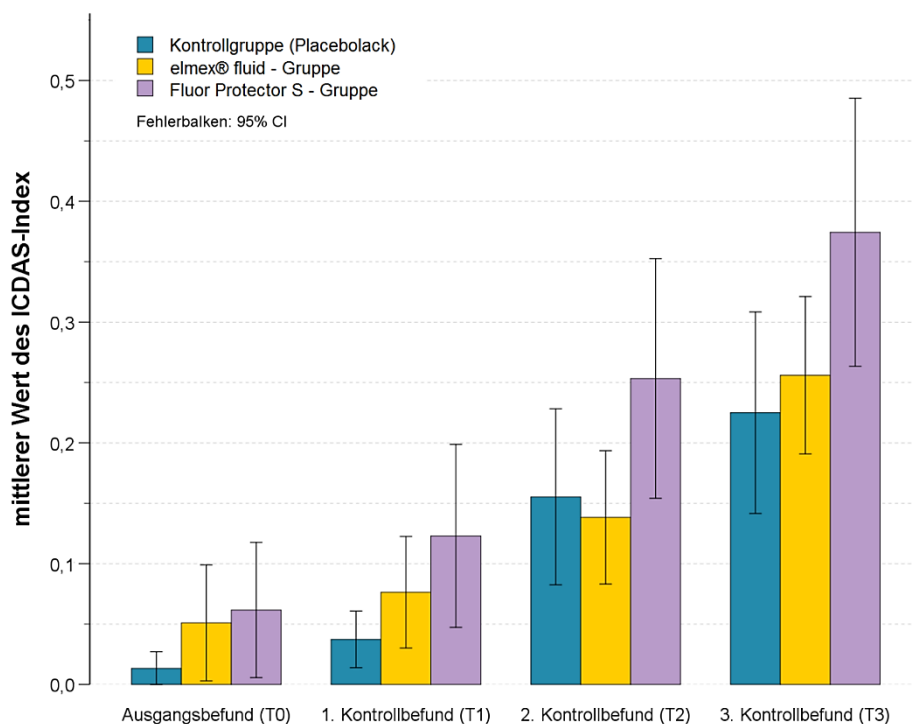


Abb. 18. Mittlerer Wert des ICDAS-Index für die einzelnen Versuchsgruppen / Untersuchungszeitpunkte. CI = Konfidenzintervall. Mod. n. C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).

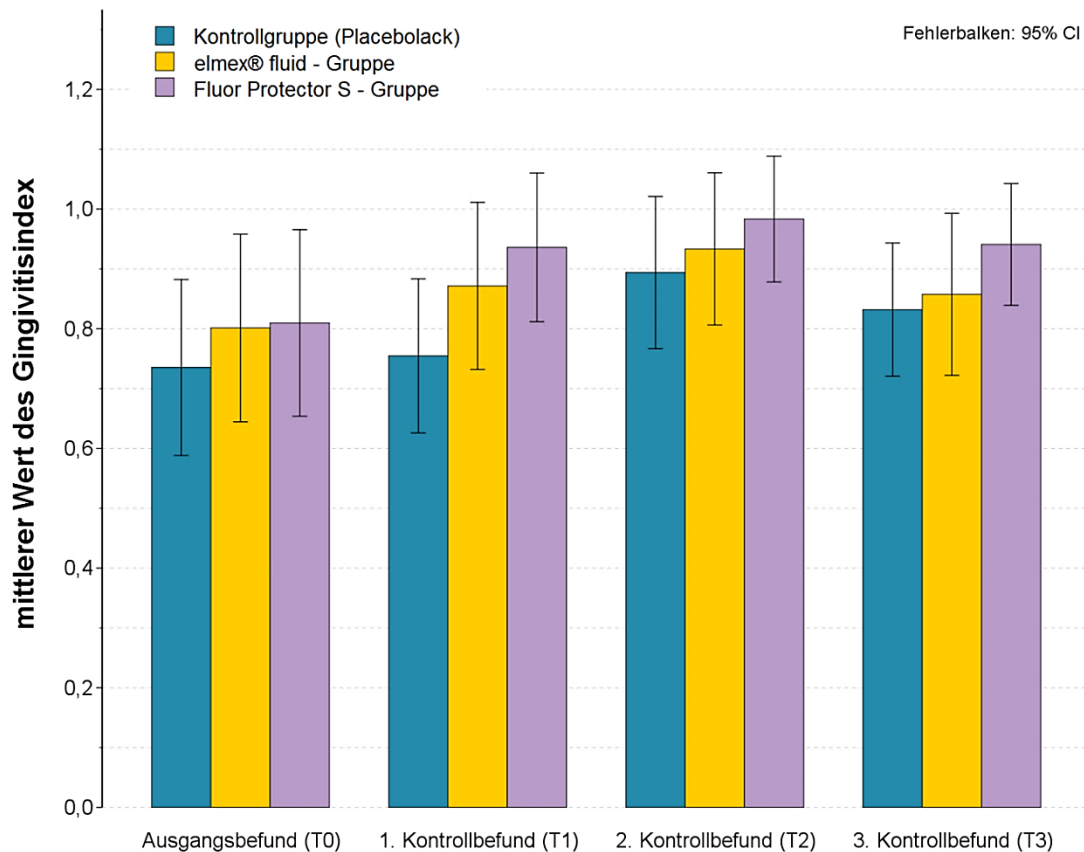


Abb. 19. Mittlerer Wert des Gingivitisindex für die einzelnen Versuchsgruppen und Untersuchungszeitpunkte. CI = Konfidenzintervall. Modifiziert nach C. Kirschneck, J-J. Christl et al. (2016).

Der mittlere ICDAS-Indexwert nahm jedoch bei allen drei Versuchsgruppen signifikant ($p \leq 0,05$) und deutlich ($r > 0,5$) im Zeitverlauf vom Ausgangsbefund (T0) bis zum 3. Kontrollbefund (T3) zu (Tab. 11, Abb. 18). Demgegenüber zeigte der Gingivitisindex bei allen Versuchsgruppen im Zeitverlauf keine signifikante Veränderung (Tab. 11, Abb. 19).

Bei der Auswertung der Häufigkeitsverteilungen der individuellen zahnspezifischen ICDAS- und Gingivitisindex(GI)-Werte eines jeden Patienten (Abb. 20) konnte beobachtet werden, dass bei allen Untersuchungsgruppen im zeitlichen Verlauf höhere ICDAS-Werte gehäuft auftraten und sich die verschiedenen Therapiearme nicht wesentlich in der relativen Häufigkeit der einzelnen vorkommenden ICDAS-Werte unterschieden. Dahingegen zeigten die im Zeitraum T0 bis T3 erhobenen GI-Werte der einzelnen Gruppen keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung.

Tab. 11. Friedman-ANOVAs zur Detektion von Unterschieden im ICDAS- und Gingivitisindex im zeitlichen Verlauf (T0 bis T3). Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).

Versuchsgruppe	Parameter	X^2_F (df)	p	r
Kontrollgruppe	ICDAS-Index	66,327 (3)	<0,001	>0,59
	Gingivitisindex	9,836 (3)	0,060	0,40
elmex [®] -fluid-Gruppe	ICDAS-Index	75,704 (3)	<0,001	>0,59
	Gingivitisindex	3,469 (3)	0,650	0,08
Fluor-Protector-S-Gruppe	ICDAS-Index	75,220 (3)	<0,001	>0,59
	Gingivitisindex	2,684 (3)	0,443	0,14

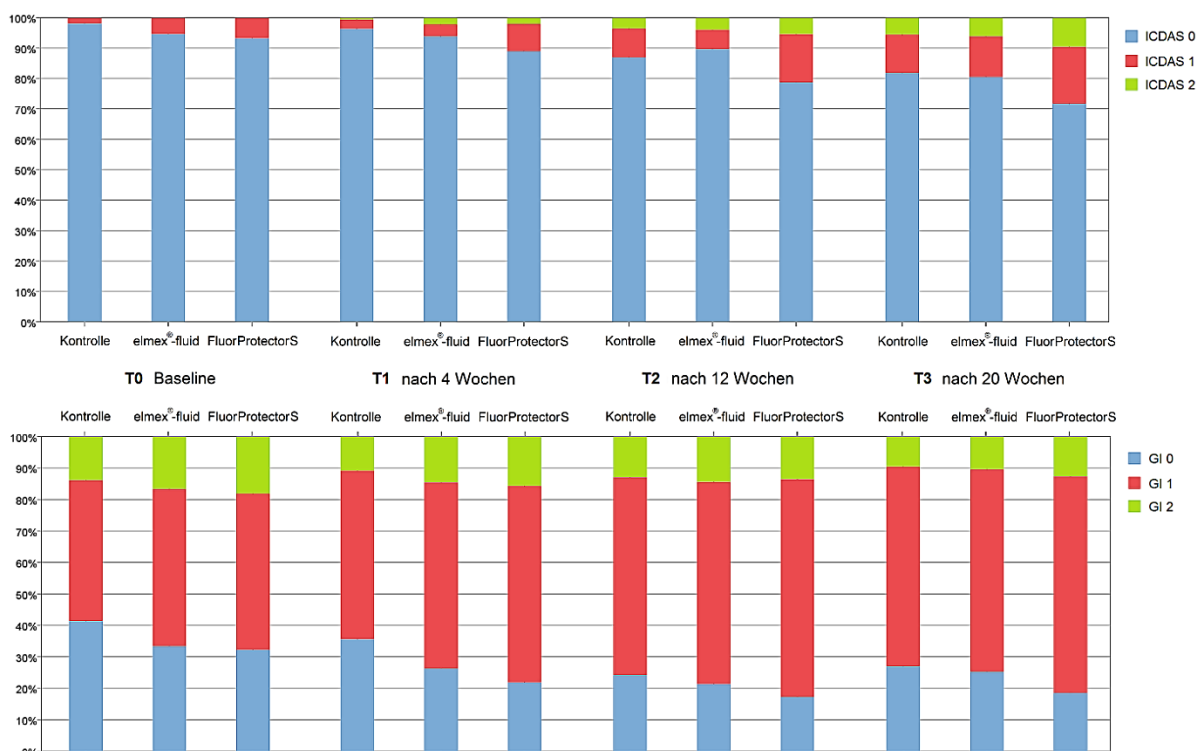


Abb. 20. Häufigkeitsverteilung aller zahnspezifischen ICDAS- und GI-Werte der einzelnen Patienten zu den vier verschiedenen Untersuchungszeitpunkten für die drei verschiedenen Therapiearme. Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).

4. Diskussion

4.1 Zusammenfassung und Ergebnisüberblick

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den zusätzlichen protektiven Effekt einer einmaligen Applikation von fluoridhaltigen Lackpräparaten zu Beginn einer kieferorthopädischen Behandlung mit einer Multibracketapparatur bei Patienten mit geringen bis moderatem Kariesrisiko bezüglich einer Neubildung von WSL und einer plaqueinduzierten Gingivitis zu überprüfen. Zu diesem Zweck wurden zu Beginn einer festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung ein Fluoridlack (elmex[®] fluid oder Fluor Protector S) und bei der Kontrollgruppe ein Placebolack (70% w/v Ethanol) auf die mit einem Bracket geklebten Zahnflächen zur Bracketumfeldversiegelung appliziert. In allen drei Gruppen wurde eine standardisierte Mundhygiene etabliert und reevaluiert sowie zu vier Zeitpunkten (T0 bis T3; Baseline, nach 4, 12 und 20 Wochen) bei jedem Patienten die ICDAS- und Gingivitisindexwerte pro Zahn erhoben. In den Ergebnissen der Studie konnte in Bezug auf die Neubildung initialer WSL kein zusätzlicher protektiver Nutzen einer einmaligen Applikation von Fluoridlackprodukten gegenüber einer korrekten und konsequent durchgeführten häuslichen Mundhygiene festgestellt werden. Ebenso hatten die Fluoridlacke keinerlei Einfluss auf das Entstehen und die Entwicklung einer plaqueinduzierten Gingivitis.

Bezüglich der Parameter Patientenalter, Geschlecht und Anzahl der in die patientenspezifische Mittelwertberechnung der Indizes eingeflossenen Zahnflächen konnte durch die Randomisierung eine Homogenität des Patientengutes über alle drei Therapiearme erreicht werden. Die Untersuchungsgruppen Kontrollgruppe, elmex[®] fluid-Gruppe und Fluor-Protector-S-Gruppe unterschieden sich zu den vier Untersuchungszeitpunkten (T0, T1, T2, T3) nicht signifikant hinsichtlich des mittleren ICDAS- und Gingivitisindex. Der mittlere ICDAS-Index nahm jedoch in allen drei Versuchsgruppen signifikant und deutlich im Zeitverlauf (T0 bis T3) zu, wohingegen der Gingivitisindex keine signifikante Veränderung im Zeitverlauf zeigte. Das WSL-Neubildungs- oder Progressionsrisiko stieg also mit der Dauer der kieferorthopädischen Behandlung trotz standardisierter guter Mundhygiene gruppenübergreifend an. Beim Gingivitisindex konnte jedoch nach einem anfänglichen Anstieg zwischen Ausgangsbefund (T0) und 1. sowie 2. Kontrollbefund (T1/T2) ein leichter Rückgang hin zu T3 beobachtet werden.

Aus der vorliegenden Studie ging eine wissenschaftliche Publikation hervor, welche im englischsprachigen Fachjournal „Clinical Oral Investigations“ erschienen ist (Kirschneck, C., Christl, J. J., Reicheneder, C., Proff, P. 2016. Efficacy of fluoride varnish for preventing white spot lesions and gingivitis during orthodontic treatment with fixed appliances-a prospective randomized controlled trial. Clin Oral Investig, in press).

4.2 Ergebnisdiskussion

Nach Zanatta et al. (2014) ist ein präzises Kleben der Brackets mit möglichst geringen Adhäsivüberschüssen oder deren vollständiger Beseitigung effektiver in der Verhinderung von Gingividen als die bloße Anwendung von Prophylaxeprodukten, da hierdurch zusätzlich geschaffene potenzielle Schmutznischen vermieden werden (Zanatta et al., 2014). Eine Studie von Kukletova et al. (2012) zeigte jedoch, dass die plaqueinduzierte Gingivitis einen Indikator für ein erhöhtes Kariesrisiko durch das Vorhandensein kariogener Biofilme bildet. Diese Arbeitsgruppe bezog zudem den Schweregrad der kieferorthopädischen Anomalie in ihre Betrachtungen mit ein, welche ebenfalls im Bezug zum Grad der Gingivitis zu stehen scheint.

Das Ergebnis der Studie bestätigt, dass WSL im Grenzbereich zu den Elementen einer festsitzenden Behandlungsapparatur ein sich schnell entwickelndes Problem im Rahmen der kieferorthopädischen Behandlung darstellen, wenn nicht eine abgestimmte Kombination von adäquater häuslicher Mundhygiene und ein professionelles Prophylaxeprogramm nachhaltig verfolgt wird (Øgaard et al., 2006). Hierbei führt die Kieferorthopädie mit festsitzenden Behandlungselementen einerseits zur Entstehung von iatrogen geschaffenen Schmutznischen, was eine erhöhte Plaqueakkumulation zur direkten Folge hat; andererseits erschweren die festsitzenden Elemente die häusliche Mundhygiene für heranwachsende Patienten in dem Maße, dass sie als Risikogruppe gesehen und überwacht werden müssen (Stecksén-Blicks et al., 2007).

Zwischen den einzelnen Untersuchungsgruppen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede, unabhängig davon, ob eine alleinige häusliche Mundhygiene mit fluoridhaltigen Zahnpasten zusammen mit einem Placebolack eingesetzt oder spezialisierte kommerzielle fluoridhaltige Lacke verwendet wurden. Dieser Sachverhalt belegt auch eine aktuelle Studie von Hoffman et al. (2015), dass die Kariesprävention nicht nur an einem Produkt festgemacht werden kann. Es muss eine Synergie aus korrekter Mundhygienetechnik,

einer gezielten Auswahl erfolgreich erprobter Dentalpflegeprodukte und gesunden Ernährungsgewohnheiten geschaffen werden.

Die vorliegenden Ergebnisse belegen zudem, dass mittels einer alleinigen klinisch-visuellen Kontrolle zuverlässig das Auftreten von irreversiblen kariösen Schmelzläsionen überwacht werden kann. Die Methoden zur Untersuchung des Patienten sind bezüglich des zeitlichen Aufwandes überschaubar und es besteht die Möglichkeit, sie in die Abläufe eines Qualitätsmanagementsystems einer kieferorthopädischen Praxis zu integrieren. Auch die Wichtigkeit eines stimmigen Prophylaxekonzepts, welches individuell auf jeden Patienten abgestimmt werden muss, um eine festsitzende Therapie erfolgreich durchführen zu können, wird in besonderem Maße betont (Ay et al., 2007).

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich eine Korrelation zwischen der Dauer einer festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung und der relativen Häufigkeit von WSL durch einen signifikanten Anstieg der ICDAS-Werte. Dieser Sachverhalt wird auch in einer Studie von Enaia et al. (2011) berichtet. Besonders das Mundhygieneverhalten und bereits bestehende WSL sind wesentliche Risikofaktoren für die Entstehung von kariösen Läsionen in der Kieferorthopädie, welche mittels invasiver konservierender Maßnahmen therapiert werden müssen (Julien et al., 2013).

Die Problematik der WSL ist so alt wie die festsitzende kieferorthopädische Behandlung selbst, sodass frühe Studien, u.a. von Gorelick et al. (1982), direkt nach der kommerziellen Markteinführung fluoridhaltiger Produkte Empfehlungen aussprachen, dass diese die Entwicklung von WSL zu vermeiden helfen. In ihren Studienergebnissen zeigte sich eine klare Relation zwischen der Entstehung von WSL und einer reduzierten Speichelbenetzung der Bukkalflächen, so dass nahezu 50% der Patienten nach einer zweijährigen Behandlungsdauer WSL nach Debonding aufwiesen, speziell auf den labiogingivalen Flächen in unmittelbarer Nachbarschaft zu den Brackets (Gorelick et al., 1982). In ihrer Studie lag die höchste Inzidenz von WSL im frontalen Segment, welches zusätzlich ästhetisch Probleme birgt, sowohl für den kieferorthopädischen Behandler als auch für den Patienten. Vor allem die ersten sechs Monate sind sehr entscheidend für die Entwicklung von WSL, da hier die häufig jugendlichen Patienten sowohl ihr Hygieneverhalten als auch ihre Ernährungsgewohnheiten an die Umstände der kieferorthopädischen Behandlung anpassen müssen. Diese Erkenntnis zur Ausbildung von WSL im Bereich der Bukkalflächen deckt sich mit den Resultaten der vorliegenden Studie. Auch konnte beobachtet werden, dass sich vor allem in den ersten Monaten bereits WSL ausbilden können. Deswegen ist es dringend

erforderlich, ein adäquates Prophylaxesystem zu etablieren, da die oft irreversiblen Schädigungen, wie von Gorelick et al. (1982) bereits festgestellt wurden, insbesondere den sichtbaren Bereich der Labialflächen der Inzisiven negativ beeinträchtigen.

Anders als in der retrospektiven Studie von Gorelick et al. (1982) lag unseren Untersuchungen ein standardisiertes Prophylaxekonzept zugrunde, sodass jeder einzelne Patient über ein standardisiertes Qualitätsmanagementkonzept über die Vorzüge einer täglichen Fluoridierung im Rahmen der häuslichen Mundhygienemaßnahmen informiert wurde.

Laut einer Studie von Lucchese und Gherlone (2013) scheinen die Patienten nach 6 Monaten eine Routine in der Mundhygiene etabliert zu haben, da während der ersten sechs Monate 40% der Patienten (24/59 Patienten) mindestens eine WSL entwickelten, nach zwölf Monaten jedoch nur noch ein weiterer Anstieg auf 43% (28/64 Patienten) zu verzeichnen war. Im Gegensatz dazu wiesen nur 13% der nicht-behandelten Kontrollgruppe (9/68 Patienten) des gleichen Alters mindestens eine WSL auf (Lucchese and Gherlone, 2013). In der vorliegenden Studie untersuchten Zeitraum von 20 Wochen konnte ein signifikanter Anstieg der Prävalenz der WSL festgestellt werden. In den Untersuchungen von Lucchese and Gherlone (2013) wurde die unbehandelte Kontrollgruppe mit einer Patientengruppe verglichen, die mittels herausnehmbarer Apparaturen therapiert wurde. In der vorliegenden Arbeit wurde jedoch mit festsitzenden Apparaturen behandelt, welche zur Reinigung und Durchführung der standardisierten Mundhygiene nicht abgenommen werden konnten. Die erhöhte Prävalenz von WSL bereits bei Studienteilnehmern mit abnehmbaren Geräten unterstreicht das erhöhte Kariesrisiko bei festsitzenden Apparaturen.

Auch wenn WSL in einen inaktivierten Zustand überführt werden können, indem nach der Entfernung der festsitzenden Apparaturen für einen längeren Zeitraum Fluorid-Gele angewendet werden, stellt dies jedoch keine vollständige Rehabilitation der entstandenen Schädigung dar, so dass die Prävention einer Entstehung im Vordergrund stehen muss (Splieth et al., 2011). Die eigenen Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine alleinige Stützung auf industrielle fluoridhaltige Schutzlacke nicht ausreichend ist, um den gewünschten kariesprotektiven Effekt zu erzielen.

Ein regeneratives Potenzial konnte in unserer Studie während der festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Hierbei war nach erstem Auftreten einer WSL eher eine Progredienz zu erkennen. In anderen Untersuchungen

konnte jedoch gezeigt werden, dass die Präsenz von Speichel als auch fluoridhaltige Präparate über ein regeneratives Potenzial zu verfügen scheinen. Initiale Läsionen können sich teilweise durch die Präsenz von Speichel regenerieren (Øgaard et al., 1994). Fluoridhaltige Lacke helfen bei monatlicher Anwendung über 6 Monate, die Morphologie von WSL deutlich zu verbessern (Du et al., 2012). Es ist aufgrund der konträren Ergebnisse der vorliegenden Studie sehr wahrscheinlich, dass eine Einmalapplikation einen zu geringen regenerativen Effekt hervorruft und dass das empfohlene Applikationsintervall von sechs Monaten (ADA, 2006) für eine vorteilhafte Produktanwendung während einer festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung nicht ausreichend zu sein scheint.

Jedoch bleibt es ein erhebliches klinisches Problem, dass sich WSL überwiegend nicht mehr vollständig, sondern nur noch teilweise zurückbilden und aus diesem Grund für lange Zeit oder möglicherweise lebenslang sichtbar bleiben. Diesen Sachverhalt belegte eine Studie von Shungin et al. (2010), welche 30 Patienten zwölf Jahre nach Entfernung der festsitzenden kieferorthopädischen Behandlungsgeräte untersuchten. Es bestand eine gewisse Tendenz, dass männliche Patienten im jugendlichen Alter im Schnitt mehr schwerere WSL entwickeln als weibliche Patienten. Enaia et al. (2011) fanden basierend auf einer Nachuntersuchung von 400 Patienten nach der Retentionsphase in 57 % der Fälle eine Verbesserung der WSL, 26 % blieben unverändert und bei weiteren 16 % der WSL kam es zu einer Verschlechterung.

Einige experimentelle *in-vitro*-Studien demonstrierten einen kariesprophylaktischen Effekt von Fluoridlacken auf Zahnflächen gegenüber unbehandelter Zahnflächen, die zweimal täglich über 35 Tage einem kariogenen Milieu ausgesetzt wurden. Hierbei zeigten sich 38 % weniger WSL in der Gruppe der mit Fluoridlack behandelten Zahnflächen. Die Fluoridierung wurde zu Beginn der Untersuchung aufgebracht, jedoch im Gegensatz zur vorliegenden Studie nach 15 Tagen erneuert (Demitto et al., 2004). Die Häufigkeit des Bestehens eines kariogenen Milieus kann in der vorliegenden Studie schwerlich mit einer *in-vitro*-Studie mit zwei fixen Zeitpunkten verglichen werden, da auf die unterschiedlichen Ernährungsgewohnheiten kein absoluter Einfluss möglich ist. Zudem besteht ein wesentlich verkürztes Untersuchungsintervall mit wiederholter Applikation eines Fluoridlackes.

In zahlreichen Untersuchungen wurde neben den positiven kariesprophylaktischen Effekten der Fluoride auch der antibakterielle Effekt der in Kombination verwendeten Chlorhexidindiglukonat (CHX)-Lacke erforscht. Das Auftragen eines CHX-Lacks mit oder ohne Beinhaltung von fluoridhaltigen Bestandteilen kann helfen, die Wiederbesiedlung von *Streptococcus mutans* und *Streptococcus sobrinus* gerade im Grenzbereich zu Brackets zu

hemmen. Dies sollte nach vier bis sechs Monaten wiederholt werden, um den positiven Effekt während der gesamten kieferorthopädischen Behandlung nutzen zu können (Altenburger et al., 2006; Pinar-Erdem et al., 2012; Attin et al., 2013). In Übereinstimmung mit diesen Erkenntnissen wurde in der vorliegenden Studie ebenfalls nur einmal in einem Zeitraum von sechs Monaten das jeweilige fluoridhaltige Produkt aufgetragen. Zudem wird eine häufigere Applikation nicht empfohlen, um eine Fluoridintoxikation zu vermeiden.

Seit geraumer Zeit ist bekannt, dass sowohl zinnhaltige Fluoridprodukte (SnF_2) als auch CHX-beinhaltenende Produkte zu unerwünschten exogenen Verfärbungen auf den Schmelzoberflächen führen können, welche im Rahmen einer professionellen Zahnreinigung mit einem erhöhten personellen und apparativen Aufwand entfernt werden müssen (Elingsen et al., 1982; Grundemann et al., 2000; Moran et al., 2004). Auch eine Verfärbung der Brackets kann bei Elementen aus Kunststoff häufiger beobachtet werden als bei denen aus Keramik und teilweise sogar einen Bracket austausch notwendig machen (Akyalcin et al., 2012). Die Häufigkeit der Anwendung muss daher abgewogen und mit dem wissenschaftlichen Nutzen fallabhängig in Einklang gebracht werden. Boyd und Chun (1994) konnten in ihrer Studie über achtzehn Monate einen signifikant niedrigeren Grad des Plaque- und Gingivitisindex sowie der Blutung auf Sondierung nachweisen, sofern die Patienten eine Zahnpasta mit 0,4% SnF_2 (= 4000 ppm F^-) einsetzten, die mehr als 90% ungebundene Sn^{2+} -Ionen enthielt. Jedoch wurde auch in dieser Studie das Auftreten koronaler Schmelzverfärbungen registriert (Boyd and Chun, 1994).

Im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit konnten andere Parallelgruppenstudien einen protektiven Nutzen eines fluoridhaltigen Lacks (Fluor Protector, Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) in Kombination mit einem CHX-haltigen Lack (Cervitec[®], Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) beobachten (Øgaard et al., 1997). In dieser Studie wurden 198 Patienten mit der Notwendigkeit einer festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung in zwei Gruppen eingeteilt (Gruppe 1: Anwendung von Fluor Protector, Gruppe 2: Anwendung von Fluor Protector und Cervitec[®]). Die Patienten wurden über einen Zeitraum von 24 Wochen untersucht und die Veränderungen des sichtbaren Plaqueindex (VPI), des gingivalen Blutungsindex (GBI), des WSL-Index und der Streptokokkus-mutans-Konzentrationen in der Plaque und im Speichel analysiert. Dabei stellte sich heraus, dass sich in der Gruppe 2 mit Cervitec[®] signifikant niedrigere Streptococcus-mutans-Konzentrationen vorgefunden wurden. Bezüglich der Wirkung auf die anderen untersuchten Parameter wiesen die beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede im Rahmen des Untersuchungszeitraums von 24 Wochen

auf (Øgaard et al., 1997). Dieser Sachverhalt ist mit den Ergebnissen unserer Studie vergleichbar. Im Studienzeitraum von 20 bis 24 Wochen konnten Øgaard et al. (1997) lediglich bakteriologisch signifikante Unterschiede nachweisen.

Øgaard et al. kamen 2001 in einer Studie an 220 Patienten in einem Parallelgruppenaufbau mit einem Untersuchungsintervall von 48 Wochen zu dem Ergebnis, dass die besten Parameter zur Risikobeurteilung für die Entstehung von WSL im Bereich der Brackets die sichtbare Plaque (VPI) und die Konzentration der Mutans-Streptokokken in der Plaque sind. Dieser sichtbare Plaque-Index bietet eine unkomplizierte Möglichkeit, die häusliche Mundhygiene des Patienten zu überwachen und ihn im Bedarfsfall zu motivieren.

Fluoridhaltige Produkte finden vor allem bei älteren Patienten, Patienten mit festsitzender kieferorthopädischer Therapie und jugendlichen Patienten mit unzureichender Mundhygiene vermehrt Verwendung, da neben der Quantität oralpathogener Biofilme auch die orale Clearance durch Speichelfluss einen erheblichen Einfluss auf die Entstehung von WSL hat. Auch wenn die Ergebnisse dieser Studie nahelegen, dass fluoridhaltige Lacke in der Regel keinen vollständigen Schutz vor WSL bieten, könnten sie bei Patienten mit insuffizienter Mundhygiene, Patienten mit motorischen Einschränkungen sowie Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko eine protektive Wirkung entfalten (Schmit et al., 2002). Der kariesprotektive Effekt einer topischen Fluoridanwendung scheint auch sehr stark durch den zusätzlichen Gebrauch fluoridhaltiger häuslicher Mundhygieneprodukte maskiert zu werden, wie eine Studie von Splieth et al. (2011) nachgewiesen hat. Aus diesem Grund wurden die Patienten in der vorliegenden Arbeit angewiesen, keine zusätzlichen fluoridhaltigen Mundhygieneprodukte während des Studienzeitraums zu verwenden.

Ein zusätzlicher kariespräventiver Effekt wurde jedoch bei Verwendung einer fluoridierten Zahnpaste (1100 ppm F⁻) in Kombination mit einer zusätzlichen Natriumfluoridspülung (0,05 % = 500ppm F⁻) oder einer zweimaligen Verwendung eines Zinnfluoridgels (0,4 % = 4000ppm F⁻) gegenüber einer Kontrollgruppe belegt, welche nur eine fluoridierte Zahnpaste verwendete (Boyd, 1993). Eine Remineralisierung mittels fluoridhaltiger Mundspüllösungen mit einer Konzentration von 50 ppm F⁻ besaß in einer Studie eine höhere Effektivität als eine kommerzielle Kontrollmundspüllösung mit 225 ppm F⁻, wobei diese These noch durch weitere klinische Studien untermauert werden muss (Linton, 1996). Generell ist festzuhalten, dass kommerzielle Mundspüllösungen bei sachgerechter Anwendung ein bedingt regeneratives Medium im unteren Preissegment für den Patienten nach Entfernung der festsitzenden Apparatur darstellen (Linton, 1996).

Eine Veröffentlichung von Knösel et al. (2012) zur Entstehung von WSL durch eine exzessive Schmelz-Ätz-Technik legt nahe, diesen Schritt in der Vorbereitung der adhäsiven Bracketbefestigung unter ärztliche Supervision zu stellen, da dieser Arbeitsschritt sehr häufig durch das zahnmedizinische Fachpersonal durchgeführt wird. In dieser Studie wird empfohlen, die Ätzfläche so präzise wie möglich auf den Bereich der späteren Bracketposition zu beschränken und zeitlich die Herstellerangaben zur Ätzdauer und Abspraydauer exakt einzuhalten, da die übermäßig geätzten Schmelzflächen vor allem bei insuffizienter Mundhygiene zu einer signifikanten Erhöhung des Kariesrisikos führen. Eine Ätzdauer von 15 sec hat sich dabei klinisch bewährt (Knösel et al., 2012).

4.3 Limitationen

Da das Hygieneverhalten des einzelnen Patienten keiner direkten täglichen Prüfung unterzogen werden konnte, ist unklar, welche Mundhygieneartikel oder –produkte in den Einzelfällen verwendet wurden oder ob die standardisierte Mundhygiene immerwährend den Anweisungen entsprechend durchgeführt wurde.

Weiterhin könnte ein längeres Untersuchungsintervall helfen, die Vorteile einzelner klinischer Produkte noch besser zu erforschen, um vor allem bei mehrjährigen Multibandbehandlungen ein hochwertiges Produkt zur Kariesprävention im Grenzbereich zu festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen zur generellen Anwendung festlegen zu können (Chestnutt et al., 2012).

Eine weitere Limitation der vorliegenden Studie ist die fehlende Überwachung einer eventuellen fehlerhaften Durchführung der häuslichen Mundhygiene. Auf das tatsächliche häusliche Mundhygieneprozedere konnte aus ethischen und logistischen Gründen kein Einfluss genommen werden, jedoch sollte aufgrund der Randomisierung in der Gesamtstudienpopulation dadurch keine Verzerrung der Ergebnisse entstanden sein.

Eine weitere Limitation stellt das fehlende Miteinbeziehen weiterer Kontrollgruppen dar (z.B. Fluoridlack ohne Vorgabe eines häuslichen Prophylaxekonzepts). Dies wurde jedoch aus ethischen Gründen unterlassen.

Überdies wurden nur Patienten mit niedrigem bis moderatem Kariesrisiko miteinbezogen sowie eine gute standardisierte Mundhygiene mit fluoridhaltiger Zahnpasta bei allen Patienten eingehalten, sodass ein protektiver Effekt bei Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko und/oder

mangelnder Mundhygiene nicht evaluiert werden konnte. Diese Aspekte bedürfen einer Klärung in künftigen klinischen Untersuchungen und Studien.

4.4 Schlussfolgerungen

Die einmalige Applikation der Fluoridlacke elmex® fluid und Fluor Protector S zu Beginn einer kieferorthopädischen Behandlung mit einer festsitzenden Multibracketapparatur erzielte keinen zusätzlichen protektiven Nutzen gegenüber einer suffizient durchgeführten häuslichen Mundhygiene mit fluoridhaltiger Erwachsenenzahnpasta bei Patienten mit einem niedrigen bis moderatem Kariesrisiko.

Daher bietet die Anwendung der untersuchten Fluoridlacke keinen absoluten Schutz gegen die Entwicklung von WSL während einer kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen.

Während der ersten fünf Monate, die in der vorliegenden Studie überwacht wurden, ist eine Progression gingivaler Entzündungen bei Vorhandensein einer suffizienten Mundhygiene nicht zu erwarten.

Patienten und Erziehungsberechtigte müssen eindringlich über die Wichtigkeit einer suffizienten häuslichen Mundhygiene unterrichtet werden. Ebenso wichtig ist es, über das Risiko irreversibler Schmelzschädigungen durch Demineralisierung aufzuklären, die während einer kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen entstehen können.

In Zukunft könnten Langzeitstudien mit einem ähnlichen Studiendesign eine wertvolle Methode sein, um die Effektivität von Fluoridlacken für bestimmte Patientengruppen und Indikationsgebiete näher zu erforschen.

5. Zusammenfassung

Die Entwicklung von WSL und die plaqueinduzierte Gingivitis sind allgegenwärtige Probleme in der kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Multibracketapparaturen. Diese prospektive randomisiert-klinische Studie untersuchte die präventive Effektivität einer Einmalapplikation zweier häufig verwendeter Fluoridlackpräparate bei Patienten mit niedrigem bis moderatem Kariesrisiko.

90 jugendliche Patienten einer niedergelassenen kieferorthopädischen Praxis wurden prospektiv-randomisiert und in drei Gruppen mit je 30 Patienten zugewiesen. Die Studie wurde doppelt-verblindet durchgeführt, sodass weder der Untersucher noch der Patient Kenntnis über das verwendete Präparat hatten. Bei allen Gruppen wurde eine zuvor standardisierte häusliche Mundhygienetechnik mit fluoridhaltiger Erwachsenenzahnpasta etabliert und reevaluiert und zusätzlich in Gruppe (1) eine einmalige Applikation eines Placebolackes (70% w/v Ethanol), in Gruppe (2) von elmex® fluid als Fluoridlack und in Gruppe (3) von Fluor Protector S als fluoridhaltigem Lack untersucht. Die Einmalapplikation erfolgte auf allen mit einem Bracket beklebten Zahnflächen. Das Ausmaß der Demineralisierung wurde mittels des ICDAS-Index und der Grad der gingivalen Entzündung durch den Gingivitisindex (GI) jeweils zu Beginn der Studie (T0) sowie nach vier Wochen (T1), nach zwölf Wochen (T2) und schließlich nach zwanzig Wochen (T3) evaluiert.

Als Ergebnis der vorliegenden Studie zeigte sich, dass jede der untersuchten Studiengruppen einen signifikanten Anstieg des ICDAS-Index im zeitlichen Verlauf aufwies. Die Ausprägung der Gingivitis ließ hingegen keine signifikanten Unterschiede im Verlauf der Studie erkennen. Zu keinem der vier Untersuchungszeitpunkte konnten bezüglich des ICDAS-Index und des Gingivitis-Index signifikante Unterschiede zwischen den Therapiearmen festgestellt werden. Eine einmalige Applikation eines Fluoridlackes zu Beginn einer kieferorthopädischen Behandlung scheint daher keinen zusätzlichen protektiven Nutzen gegenüber einer suffizient durchgeführten häuslichen Mundhygiene mit fluoridierter Erwachsenenzahnpasta in Bezug auf die Entwicklung von WSL und Gingivitis bei Patienten mit niedrigem bis moderatem Kariesrisiko zu haben.

Die häufig praktizierte einmalige Fluoridlackapplikation zu Beginn einer kieferorthopädischen Behandlung mit einer Multibracketapparatur scheint nicht bei allen Patientengruppen bei derzeit empfohlenen Applikationsintervallen einen nachhaltigen Nutzen zu haben. Weitere Studien sind nötig, um zu klären, ob dieser bei Patienten mit hohem Kariesrisiko und/ oder schlechter Mundhygiene gegeben ist. Zudem ist zu klären, ob durch

eine Verkürzung des empfohlenen Applikationsintervalls bei Patienten mit geringem bis moderatem Kariesrisiko von derzeit sechs Monaten auch in dieser Gruppe bei guter Mundhygiene ein zusätzlicher kariesprotektiver Effekt bei festsitzender kieferorthopädischer Therapie erzielt werden kann.

6. Anhang

Tabellenverzeichnis

Nummer	Titel	Seite
Tab. 1	Einteilung des Läsionsprogressionsgrades nach T.M. Marthaler (1966), aus: E. Hellwig et al. (2013).	34
Tab. 2	Einteilung der fünf Ekstrand-Kriterien mit klinischem Bezug (nach K. R. Ekstrand et al., 1997).	35
Tab. 3	Einteilung kariöser Zahnoberflächen nach B. Nyvad et al. (1999).	36
Tab. 4	ICDAS-Codesystem (ICDAS, 2005, http://www.icdas.org . Stand: September 2016).	37
Tab. 5	Auszug aus der Klassifikation der Parodontalerkrankungen (International Workshop der AAP/EFP, 1999/2000), aus H.F. Wolf et al. (2004).	41
Tab. 6	Gingivitisindex (GI) nach H. Löe und J. Silness (1963) (aus J. F. Roulet, 2003)	43
Tab. 7	Fluoridaufnahme bei Erwachsenen über die tägliche Nahrung (mg/Tag). Die Werte der DGE stammen von 1980. Aufgrund verbesserter Analyseverfahren stellte sich heraus, dass nur ca. 60-80% dieser Fluoridmengen bioverfügbar sind (W. Oehlschläger, 1982); aus E. Hellwig et al. 2013).	45
Tab. 8	Herstellerangaben zu Zusammensetzung und Anwendung des jeweiligen Fluorid-präparates (Ivoclar Vivadent GmbH, http://www.ivoclarvivadent.at/de/fluor-protector-s ; http://www.gaba.ch/de_CH/576/elmex-fluid.htm?Brand=elmex&Subnav=&Product=17915 , GABA Schweiz AG).	56

Tab. 9	Kruskal-Wallis-H-Tests zur Detektion von Unterschieden im Patientenalter und der Zahl der Zahnflächen zwischen den einzelnen Versuchsgruppen.	62
Tab. 10	Kruskal-Wallis-H-Tests zur Detektion von Unterschieden im ICDAS- und Gingivitisindex zwischen den einzelnen Versuchsgruppen. Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).	64
Tab. 11	Friedman-ANOVAs zur Detektion von Unterschieden im ICDAS- und Gingivitisindex im zeitlichen Verlauf (T0 bis T3). Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).	66

Abbildungsverzeichnis

Nummer	Titel	Seite
Abb. 1	(a) Haftverbund des Adhäsivs (RC) zum Zahnschmelz (E) mit seiner kristallinen Strukturoberfläche; (b) Spaltbildung (siehe: →) zwischen Adhäsiv (RC) und Dentin (D) mit seiner tubulären Struktur bei mechanischer Belastung (Frankenberger, R. et al., 2008).	11
Abb. 2	Bracketbasis bei einem 3M- (St. Paul, Minnesota, USA) Victory-Molarenbracket (aus A.P. Hudson et al., 2011). Vergr. 40x (a), 140x (b).	27
Abb. 3	Bracketbasis bei einem GAC- (Dentsply International, York, Pennsylvania, USA) Molarenbracket (aus A.P. Hudson et al., 2011). Vergr. 40x (a), 140x (b).	27

Abb. 4	Bracketbasis bei einem Optimesh-XRT-Molarenbracket (Ormco, Glendora, California, USA) (aus A.P. Hudson et al., 2011). Vergr. 40x (a), 140x (b).	28
Abb. 5	Lehrchart zur Einteilung kariöser Läsionen (ICDAS, 2005, http://www.icdas.org , Stand: September 2016).	36
Abb. 6	Schematische Darstellung von Zell-zu-Zell-Interaktionen oraler Mikroorganismen bei der Bildung und Reifung des pathogenen Biofilms. Basis: Zahnoberfläche mit Muzinschicht. Aa = <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> in der Mundhöhle (aus C. J. Wright et al., 2013).	40
Abb. 7	Schematische Darstellung der Möglichkeiten der Fluoridprophylaxe und der Fluoridwirkung an Zahnhartsubstanzen (Hellwig et al., 2013).	44
Abb. 8	Flowdiagramm gemäß CONSORT-Chart 2010: Patientenflow während der Studie. Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).	54
Abb. 9	elmex [®] fluid in Originalverpackung	55
Abb. 10	Fluor Protector S in Originalverpackung	55
Abb. 11	QM-basierende Vorbereitung eines Behandlungstrays zu Auftragung eines Bracketumfeldversieglers.	57
Abb. 12	Aufnahme des Lackpräparates mittels Microbrush-Bürstchen.	58
Abb. 13	Gereinigte und getrocknete Bukkalflächen. Multibracketapparatur in situ. Auftragen des Lackpräparats mittels Microbrush-Bürstchen, hier exemplarisch am Zahn 11. Aus C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).	58

Abb. 14	Klinische Situation (exemplarisch) eines Patienten in der Praxis bei Initialbefundnahme. Übersicht frontal (a) und frontolateral (b).	60
Abb. 15	Klinische Situation (exemplarisch) mit WSL (Pfeile) und Brackets in situ. Übersicht frontal (a) und frontolateral (b), Ausschnitt frontal (c) und Ausschnitt frontolateral (d).	60
Abb. 16	Alter der untersuchten Patienten in den einzelnen untersuchten Versuchsgruppen. Dargestellt sind Medianwerte (Querbalken), Interquartilsabstand (Box) und Spannweite der Messergebnisse (Whiskers). Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).	62
Abb. 17	Anzahl der mit einem Bracket beklebten, für die Berechnung des mittleren patientenspezifischen ICDAS/GI-Index herangezogenen Zahnflächen in den einzelnen Versuchsgruppen. Dargestellt sind Medianwerte (Querbalken), Interquartilsabstand (Box) und Spannweite der Messergebnisse (Whiskers). Modifiziert nach C. Kirschneck, J.J. Christl et al. (2016).	62
Abb. 18	Mittlerer Wert des ICDAS-Index für die einzelnen Versuchsgruppen / Untersuchungszeitpunkte. CI = Konfidenzintervall. Mod. n. C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).	64
Abb. 19	Mittlerer Wert des Gingivitisindex für die einzelnen Versuchsgruppen und Untersuchungszeitpunkte. CI = Konfidenzintervall. Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).	65
Abb. 20	Häufigkeitsverteilung aller zahnspezifischen ICDAS- und GI-Werte der einzelnen Patienten zu den vier verschiedenen Untersuchungszeitpunkten für die drei verschiedenen Therapiearme. Modifiziert nach C. Kirschneck, J.-J. Christl et al. (2016).	66

7. Literaturverzeichnis

ADA., 2006. Professionally applied topical fluoride - evidence-based clinical recommendations. J. Am. Dent. Assoc. 137, 1151-1159.

Agaoglu, G., Arun, T., Izgi, B., Yarat, A., 2001. Nickel and chromium levels in the saliva and serum of patients with fixed orthodontic appliances. Angle Orthod. 71, 375-379.

Aird, J. C., Durning, P., 1987. Fracture of polycarbonate edgewise brackets: a clinical and SEM study. Br. J. Orthod. 14, 191-195.

Akyalcin, S., Rykiss, J., Rody, W. J., Wiltshire, W. A., 2012. Digital analysis of staining properties of clear aesthetic brackets. J. Orthod. 39, 170-175.

Aljubouri, Y. D., Millett, D. T., Gilmour, W. H., 2004. Six and 12 months' evaluation of a self-etching primer versus two-stage etch and prime for orthodontic bonding: a randomized clinical trial. Eur. J. Orthod. 26, 565-571.

Alkire, R. G., Bagby, M. D., Gladwin, M. A., Kim, H., 1997. Torsional creep of polycarbonate orthodontic brackets. Dent. Mater. 13, 2-6.

Altenburger, M. J., Klasser, M., Schirrmeister, J. F., Hellwig, E., 2006. Remineralisation of carious enamel lesions after application of a CHX/F-mouthrinse compared with sole CHX- and placebo-application. Oral Health Prev. Dent. 4, 255-263.

Andrews, L. F., 1976 a. The straight-wire appliance. Explained and compared. J. Clin. Orthod. 10, 174-195.

Andrews, L. F., 1976 b. The straight-wire appliance, origin, controversy, commentary. J. Clin. Orthod. 10, 99-114.

Aponte-Mercedes, L. A., Feagin, F. F., 1979. Effect of fluoride on ion exchange, remineralization and acid resistance of surface enamel. J. Oral Pathol. 8, 333-339.

Arici, S., Regan, D., 1997. Alternatives to ceramic brackets: the tensile bond strengths of two aesthetic brackets compared ex vivo with stainless steel foil-mesh bracket bases. Br. J. Orthod. 24, 133-137.

Arif, N., Beighton, D., Sheehy, E. C., 2006. Microbiological assessment of occlusal brown-spot lesions in primary molars. *Caries Res.* 40, 398-402.

Arikawa, H., Kanie, T., Fujii, K., Takahashi, H., Ban, S., 2007. Effect of filler properties in composite resins on light transmittance characteristics and color. *Dent. Mater. J.* 26, 38-44.

Arita, E. S., Silveira, G. P., Cortes, A. R., Brucoli, H. C., 2012. Comparative study between the radiopacity levels of high viscosity and of flowable composite resins, using digital imaging. *Eur. J. Esthet. Dent.* 7, 430-438.

Armitage, G. C., 1999. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol.* 4, 1-6.

Artun, J., Zachrisson, B., 1982. Improving the handling properties of a composite resin for direct bonding. *Am. J. Orthod.* 81, 269-276.

Attin, R., Yetkiner, E., Aykut-Yetkiner, A., Knosel, M., Attin, T., 2013. Effect of chlorhexidine varnish application on streptococcus mutans colonisation in adolescents with fixed orthodontic appliances. *Aust. Orthod. J.* 29, 52-57.

Autio-Gold, J., 2008. Recommendations for fluoride varnish use in caries management. *Dent. Today*, 27, 64-67; quiz 67, 58.

Ay, Z. Y., Sayin, M. O., Ozat, Y., Goster, T., Atilla, A. O., Bozkurt, F. Y., 2007. Appropriate oral hygiene motivation method for patients with fixed appliances. *Angle Orthod.* 77, 1085-1089.

Baldini, G., 1983. Interaction of radiculo-vestibular torque and Goshgarian palatal arch expansion. *Rev Orthop Dento Faciale*, 17, 81-87 contd.

Barry, T. I., Clinton, D. J., Wilson, A. D., 1979. The structure of a glass-ionomer cement and its relationship to the setting process. *J. Dent. Res.* 58, 1072-1079.

Begg, P. R., 1968. The origin and progress of the light wire differential force technique. *Begg J. Orthod. Theory Treat.* 4, 9-34.

Beiswanger, B. B., Stookey, G. K., 1989. The comparative clinical cariostatic efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices: a review of trials. *ASDC J. Dent. Child.* 56, 337-347.

Benson, P., 2011. One-third of orthodontic patients receiving fixed appliances in a US graduate clinic have new iatrogenic demineralized white lesions at the end of treatment. *J. Evid. Based Dent. Pract.* 11, 105-106.

Biesbrock, A. R., Faller, R. V., Bartizek, R. D., Court, L. K., McClanahan, S. F., 1998. Reversal of incipient and radiographic caries through the use of sodium and stannous fluoride dentifrices in a clinical trial. *J. Clin. Dent.* 9, 5-10.

Bishara, S. E., Gordan, V. V., VonWald, L., Jakobsen, J. R., 1999. Shear bond strength of composite, glass ionomer, and acidic primer adhesive systems. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 115, 24-28.

Bishara, S. E., Ostby, A. W., Laffoon, J., Warren, J. J., 2008. Enamel cracks and ceramic bracket failure during debonding in vitro. *Angle Orthod.* 78, 1078-1083.

Bishara, S. E., Soliman, M. M., Oonsombat, C., Laffoon, J. F., Ajlouni, R., 2004. The effect of variation in mesh-base design on the shear bond strength of orthodontic brackets. *Angle Orthod.* 74, 400-404.

Bowen, R. L., Rodriguez, M. S., 1962. Tensile strength and modulus of elasticity of tooth structure and several restorative materials. *J. Am. Dent. Assoc.* 64, 378-387.

Boyd, R. L., 1993. Comparison of three self-applied topical fluoride preparations for control of decalcification. *Angle Orthod.* 63, 25-30.

Boyd, R. L., Chun, Y. S., 1994. Eighteen-month evaluation of the effects of a 0.4% stannous fluoride gel on gingivitis in orthodontic patients. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 105, 35-41.

Braga, M. M., Mendes, F. M., Martignon, S., Ricketts, D. N., Ekstrand, K. R., 2009. In vitro comparison of Nyvad's system and ICDAS-II with Lesion Activity Assessment for evaluation of severity and activity of occlusal caries lesions in primary teeth. *Caries Res.* 43, 405-412.

Braga, M. M., Oliveira, L. B., Bonini, G. A., Bonecker, M., Mendes, F. M., 2009. Feasibility of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria. *Caries Res.* 43, 245-249.

Bruun, C., Givskov, H., 1993. Calcium fluoride formation in enamel from semi- or low-concentrated F agents in vitro. *Caries Res.* 27, 96-99.

Buonocore, M. G., 1955. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J. Dent. Res.* 34, 849-853.

Cacciafesta, V., Sfondrini, M. F., Baluga, L., Scribante, A., Klersy, C., 2003. Use of a self-etching primer in combination with a resin-modified glass ionomer: effect of water and saliva contamination on shear bond strength. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 124, 420-426.

Cacciafesta, V., Sfondrini, M. F., Ricciardi, A., Scribante, A., Klersy, C., Auricchio, F., 2003. Evaluation of friction of stainless steel and esthetic self-ligating brackets in various bracket-archwire combinations. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 124, 395-402.

Carvalho, R. M., Santiago, S. L., Fernandes, C. A., Suh, B. I., Pashley, D. H., 2000. Effects of prism orientation on tensile strength of enamel. *J. Adhes. Dent.* 2, 251-257.

Catelan, A., Pollard, T., Bedran-Russo, A., Santos, P. D., Ambrosano, G., Aguiar, F., 2014. Light-curing Time and Aging Effects on the Nanomechanical Properties of Methacrylate- and Silorane-based Restorations. *Oper. Dent.* 39, 389-397.

Catelan, A., Santo, M. R., Menegazzo, L. M., Moraes, J. C., dos Santos, P. H. 2013., Effect of light curing modes on mechanical properties of direct and indirect composites. *Acta Odontol. Scand.* 71, 697-702.

Cehreli, Z. C., Altay, N., 2000. Etching effect of 17% EDTA and a non-rinse conditioner (NRC) on primary enamel and dentin. *Am. J. Dent.* 13, 64-68.

Chestnutt, I. G., Chadwick, B. L., Hutchings, S., Playle, R., Pickles, T., Lises, C., Hood, K., 2012. Protocol for "Seal or Varnish?" (SoV) trial: a randomised controlled trial to measure the relative cost and effectiveness of pit and fissure sealants and fluoride varnish in preventing dental decay, *BMC Oral Health* 12, 51.

Cildir, S. K., Sandalli, N., 2005. Fluoride release/uptake of glass-ionomer cements and polyacid-modified composite resins. *Dent. Mater. J.* 24, 92-97.

Cohen, M., Silverman, E., 1997. A new resin-reinforced glass ionomer cement for use with orthodontic attachments. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 18, 821-825.

ICDAS Committee, 2005. Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II).

Department of Health & Human Services - USA., 1991. Review Of Fluoride: Benefits And Risks, Report Of The Ad Hoc Subcommittee On Fluoride.

Condo, R., Cioffi, A., Riccio, A., Totino, M., Condo, S. G., Cerroni, L., 2013. Sealants in dentistry: a systematic review of the literature. *Oral. Implantol. (Rome)* 6, 67-74.

Creekmore, T. D., Kunik, R. L., 1993. Straight wire: the next generation. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 104, 8-20.

D. Krishnakanth, R., V., Kishore M., Safeena, S., 2013. Shear bond strength of acidic primer, light-cure glass ionomer, light-cure and self cure composite adhesive systems - an in vitro study. *J. Int. Oral Health* 5, 73-78.

Dawes, C., 1972. Circadian rhythms in human salivary flow rate and composition. *J. Physiol.* 220, 529-545.

de Almeida-Pedrin, R. R., Henriques, J. F., de Almeida, R. R., de Almeida, M. R., McNamara, J. A., Jr., 2009. Effects of the pendulum appliance, cervical headgear, and 2 premolar extractions followed by fixed appliances in patients with Class II malocclusion. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 136, 833-842.

De Munck, J., Van Meerbeek, B., Satoshi, I., Vargas, M., Yoshida, Y., Armstrong, S., Vanherle, G., 2003. Microtensile bond strengths of one- and two-step self-etch adhesives to bur-cut enamel and dentin. *Am. J. Dent.* 16, 414-420.

Demir, T., Orbak, R., Tezel, A., Canakc, V., Kaya, H., 2009. The changes in the T-lymphocyte subsets in a population of Turkish children with puberty gingivitis. *Int. J. Paediatr. Dent.* 19, 206-212.

Demito, C. F., Vivaldi-Rodrigues, G., Ramos, A. L., Bowman, S. J., 2004. The efficacy of a fluoride varnish in reducing enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets: an in vitro study. *Orthod. Craniofac. Res.* 7, 205-210.

Denes, J., Gabris, K., 1991. Results of a 3-year oral hygiene programme, including amine fluoride products, in patients treated with fixed orthodontic appliances. *Eur. J. Orthod.* 13, 129-133.

Deutsch, D., Catalano-Sherman, J., Dafni, L., David, S., Palmon, A., 1995. Enamel matrix proteins and ameloblast biology. *Connect. Tissue Res.* 32, 97-107.

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK), 2000. Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden. Wissenschaftliche Stellungnahme der DGZMK.

Diedrich, P., Rudzki-Janson, I., Wehrbein, H., Fritz, U., 2001. Effects of orthodontic bands on marginal periodontal tissues. A histologic study on two human specimens. *J. Orofac. Orthop.* 62, 146-156.

Dobrin, R. J., Kamel, I. L., Musich, D. R., 1975. Load-deformation characteristics of polycarbonate orthodontic brackets. *Am. J. Orthod.* 67, 24-33.

Dolphin, A. E., Goodman, A. H., 2009. Maternal diets, nutritional status, and zinc in contemporary Mexican infants' teeth: Implications for reconstructing paleodiets. *Am. J. Phys. Anthropol.* 140, 399-409.

Du, M., Cheng, N., Tai, B., Jiang, H., Li, J., Bian, Z., 2012. Randomized controlled trial on fluoride varnish application for treatment of white spot lesion after fixed orthodontic treatment. *Clin. Oral Investig.* 16, 463-468.

Eanes, E. D., 1979. Enamel apatite: chemistry, structure and properties. *J. Dent. Res.* 58, 829-836.

Ehrenfeld, M., Gängler, P., Hoffmann, T., Schwenzer, N., Willershausen, B., 2010. *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie*, 3. Aufl., Thieme, Stuttgart

Ehrenfeld, M., Sander, F. G., Schwenzer, N., Ahlers, M. O., Bantleon, H. P., 2011. *Kieferorthopädie*, 2. Aufl., Thieme, Stuttgart.

Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., Kidd, E. A., 1997. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res.* 31, 224-231.

Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., Kidd, E. A., 2001. Occlusal caries: pathology, diagnosis and logical management. *Dent. Update* 28, 380-387.

Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., Kidd, E. A., Qvist, V., Schou, S., 1998. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res.* 32, 247-254.

Elekdag-Turk, S., Isci, D., Ozkalayci, N. Turk, T., 2009. Debonding characteristics of a polymer mesh base ceramic bracket bonded with two different conditioning methods. *Eur. J. Orthod.* 31, 84-89.

Elhejazi, A. A., 2006. The effects of temperature and light intensity on the polymerization shrinkage of light-cured composite filling materials. *J. Contemp. Dent. Pract.* 7, 12-21.

Eliades, T., 2006. Orthodontic materials research and applications: part 1. Current status and projected future developments in bonding and adhesives. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 130, 445-451.

Eliades, T., 2007. Orthodontic materials research and applications: part 2. Current status and projected future developments in materials and biocompatibility. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 131, 253-262.

Ellingsen, J. E., Eriksen, H. M., Rolla, G., 1982. Extrinsic dental stain caused by stannous fluoride. *Scand. J. Dent. Res.* 90, 9-13.

Enaia, M., Bock, N., Ruf, S., 2011. White-spot lesions during multibracket appliance treatment: A challenge for clinical excellence. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 140, e17-24.

Enan, E. T., Hammad, S. M., 2013. Microleakage under orthodontic bands cemented with nano-hydroxyapatite-modified glass ionomer. *Angle Orthod.* 83, 981-986.

Epstein, J. B., Chin, E. A., Jacobson, J. J., Rishiraj, B., Le, N., 1998. The relationships among fluoride, cariogenic oral flora, and salivary flow rate during radiation therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 86, 286-292.

Erbe, C., Hornikel, S., Schmidtman, I., Wehrbein, H., 2011. Quantity and distribution of plaque in orthodontic patients treated with molar bands. *J. Orofac. Orthop.* 72, 13-20.

Erdal, S., Buchanan, S. N., 2005. A quantitative look at fluorosis, fluoride exposure, and intake in children using a health risk assessment approach. *Environ. Health Perspect.* 113, 111-117.

Faria-e-Silva, A. L., Silva, J. L., Almeida, T. G., Veloso, F. B., Ribeiro, S. M., Andrade, T. D., Menezes, M. S., 2011. Effect of acid etching time and technique on bond strength of an etch-and-rinse adhesive. *Acta Odontol. Latinoam.* 24, 75-80.

Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A., 2006. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav. Res. Methods* 39, 175-191.

Featherstone, J. D., 1999. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 27, 31-40.

Featherstone, J. D., 2006. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr. Dent.* 28, 128-132.

Fejerskov, O., Kidd, E., 2009. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management*. 2nd ed., Wiley, New York.

Feldner, J. C., Sarkar, N. K., Sheridan, J. J., Lancaster, D. M., 1994. In vitro torque-deformation characteristics of orthodontic polycarbonate brackets. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 106, 265-272.

Feng, C. H., Chu, X. Y., 2013. Efficacy of one year treatment of icon infiltration resin on post-orthodontic white spots. *Beijing Da Xue Xue Bao* 45, 40-43.

Field, A., 2011. *Discovering statistics using ibm spss statistics*. Sage Publications (S.I.).

Fleming, P. S., Johal, A., Pandis, N., 2012. Self-etch primers and conventional acid-etch technique for orthodontic bonding: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 142, 83-94.

Flores, D. A., Choi, L. K., Caruso, J. M., Tomlinson, J. L., Scott, G. E., Jeiroudi, M. T., 1994. Deformation of metal brackets: a comparative study. *Angle Orthod.* 64, 283-290.

- Fontana, M., Zero, D. T., 2006. Assessing patients' caries risk. *J. Am. Dent. Assoc.* 137, 1231-1239.
- Fortin, D., Vargas, M. A., 2000. The spectrum of composites: new techniques and materials. *J. Am. Dent. Assoc.* 131 Suppl, 26-30.
- Frankenberger, R., Krämer, N., 1999. Glasionomerzemente. In: Wolfgang-M. Boer (Hrsg.). *Metallfreie Restaurationen*, Band 1, Teil 4, Spitta, Balingen
- Frankenberger, R., Lohbauer, U., Roggendorf, M. J., Naumann, M., Taschner, M., 2008. Selective enamel etching reconsidered: better than etch-and-rinse and self-etch. *J. Adhes. Dent.* 10, 339-344.
- Fritz, U. B., Diedrich, P., Finger, W. J., 2001. Self-etching primers--an alternative to the conventional acid etch technique. *J. Orofac. Orthop.* 62, 238-245.
- Gardner, A., Hobson, R., 2001. Variations in acid-etch patterns with different acids and etch times. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 120, 64-67.
- Goncalves, F., Kawano, Y., Pfeifer, C., Stansbury, J. W., Braga, R. R., 2009. Influence of BisGMA, TEGDMA, and BisEMA contents on viscosity, conversion, and flexural strength of experimental resins and composites. *Eur. J. Oral Sci.* 117, 442-446.
- Gorelick, L., Geiger, A. M., Gwinnett, A. J., 1982. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am. J. Orthod.* 81, 93-98.
- Goswami, M., Rajwar, A. S., 2015. Evaluation of cavitated and non-cavitated carious lesions using the WHO basic methods, ICDAS-II and laser fluorescence measurements. *J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent.* 33, 10-14.
- Gowda, S., Thomson, W. M., Foster Page, L. A., Croucher, N. A., 2009. What difference does using bitewing radiographs make to epidemiological estimates of dental caries prevalence and severity in a young adolescent population with high caries experience. *Caries Res.* 43, 436-441.
- Grossen, J., Ingervall, B., 1995. The effect of a lip bumper on lower dental arch dimensions and tooth positions. *Eur. J. Orthod.* 17, 129-134.
- Grossner, B., Donath, K., 1990. Development and significance of the cuticula dentis for the epithelial attachment. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 45, 98-102.

Grundemann, L. J., Timmerman, M. F., Ijzerman, Y., van der Weijden, G. A., van der Weijden, G. A., 2000. Stain, plaque and gingivitis reduction by combining chlorhexidine and peroxyborate. *J. Clin. Periodontol.* 27, 9-15.

Haller, B., 2000. Recent developments in dentin bonding. *Am. J. Dent.* 13, 44-50.

Harzer, W., Bourauel, C., Gmyrek, H., 2004. Torque capacity of metal and polycarbonate brackets with and without a metal slot. *Eur. J. Orthod.* 26, 435-441.

National Research Council Committee on Dental Health (U.S.), Toverud, G., 1952. A Survey of the Literature of Dental Caries. National Academy of Sciences, National Research Council, The National Academies Press, Washington, D.C., USA

Hickory, W., Nanda, R., 1981. Nutritional considerations in orthodontics. *Dent. Clin. North Am.* 25, 195-201.

Hicks, M. J., Silverstone, L. M., 1985. Internal morphology of surface zones from acid-etched caries-like lesions: a scanning electron microscopic study. *J. Dent. Res.* 64, 1296-1301.

Hietala-Lenkkeri, A. M., Tolvanen, M., Alanen, P., Pienihakkinen, K., 2014. The additional information of bitewing radiographs in the detection of established or severe dentinal decay in 14-year olds: a cross-sectional study in low-carries population. *Scient. World Journal*, 175358.

Hirschfield, R. E., Johnston, L. E., 1974. Decalcification under orthodontic bands. *Angle Orthod.* 44, 218-221.

Hoffman, D. A., Clark, A. E., Rody, W. J., Jr., McGorray, S. P., Wheeler, T. T., 2015. A prospective randomized clinical trial into the capacity of a toothpaste containing NovaMin to prevent white spot lesions and gingivitis during orthodontic treatment. *Prog. Orthod.* 16, 25.

Hohling, H. J., Hake, T., Katterbach, R., 1966. Collagen and apatite in healthy and carious dentin. *Adv. Fluorine Res.* 4, 201-212.

Holm-Pedersen, P., Agerbaek, N., Theilade, E., 1975. Experimental gingivitis in young and elderly individuals. *J. Clin. Periodontol.* 2, 14-24.

Holm, S., 1979. A Simple Sequentially Rejective Multiple Test Procedure. *Scand J Stat*, 6, 65-70.

Holmes, L. G., 1990. Effects of smoking and/or vitamin C on crevicular fluid flow in clinically healthy gingiva. *Quintessence Int.* 21, 191-195.

Hosein, I., Sherriff, M., Ireland, A. J., 2004. Enamel loss during bonding, debonding, and cleanup with use of a self-etching primer. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 126, 717-724.

Hudson, A. P., Grobler, S. R., Harris, A. M., 2011. Orthodontic molar brackets: the effect of three different base designs on shear bond strength. *Int. J. Biomed. Sci.* 7, 27-34.

Ibrahim, I. M., Elkassas, D. W., Yousry, M. M., 2010. Effect of EDTA and phosphoric Acid pretreatment on the bonding effectiveness of self-etch adhesives to ground enamel. *Eur. J. Dent.* 4, 418-428.

Ingenito, A., Manfredi, C., Catalano, C., 1983. Ameloblasts and their histofunctional aspects in amelogenesis. Review of the literature. *Arch. Stomatol. (Napoli)* 24, 227-235.

Ireland, A. J., Hosein, I., Sherriff, M., 2005. Enamel loss at bond-up, debond and clean-up following the use of a conventional light-cured composite and a resin-modified glass polyalkenoate cement. *Eur. J. Orthod.* 27, 413-419.

Ismail, A. I., 2004. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J. Dent. Res.* 83 Spec No C, C56-66.

Ismail, A. I., Sohn, W., Tellez, M., Amaya, A., Sen, A., Hasson, H., Pitts, N. B., 2007. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 35, 170-178.

Jablonski-Momeni, A., Ricketts, D. N., Weber, K., Ziomek, O., Heinzel-Gutenbrunner, M., Schipper, H. M., Pieper, K., 2010. Effect of different time intervals between examinations on the reproducibility of ICDAS-II for occlusal caries. *Caries Res.* 44, 267-271.

Julien, K. C., Buschang, P. H., Campbell, P. M., 2013. Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 83, 641-647.

Kalha, A., 2006. What is the most effective adhesive for attaching orthodontic bands. *Evid. Based Dent.* 7, 101-102.

Karamouzou, A., Athanasiou, A. E., Papadopoulos, M. A., 1997. Clinical characteristics and properties of ceramic brackets: A comprehensive review. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 112, 34-40.

Kawaguchi, M., Fukushima, T., Horibe, T., Watanabe, T., 1989 a. Effect of filler system on the mechanical properties of light-cured composite resins. I. Effect of various types of silica fillers on the mechanical properties of the composite resins. *Shika Zairyo Kikai* 8, 174-179.

Kawaguchi, M., Fukushima, T., Horibe, T., Watanabe, T., 1989 b. Effect of filler system on the mechanical properties of light-cured composite resins. II. Mechanical properties of visible light-cured composite resins with binary filler system. *Shika Zairyo Kikai* 8, 180-184.

Keith, O., Kusy, R. P., Whitley, J. Q., 1994. Zirconia brackets: an evaluation of morphology and coefficients of friction. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 106, 605-614.

Ketcham, A., 1929. A progress report of an investigation of apical root resorption of vital permanent teeth. *Int. J. Orthodont.* 15, S. 310.

Kirschneck, C., Christl, J. J., Reicheneder, C., Proff, P., 2016. Efficacy of fluoride varnish for preventing white spot lesions and gingivitis during orthodontic treatment with fixed appliances-a prospective randomized controlled trial. *Clin. Oral. Investig.* In press.

Kitayama, S., Nikaido, T., Ikeda, M., Foxton, R. M., Tagami, J., 2007. Enamel bonding of self-etch and phosphoric acid-etch orthodontic adhesive systems. *Dent. Mater. J.* 26, 135-143.

Knight, J. S., Fraughn, R., Norrington, D., 2006. Effect of temperature on the flow properties of resin composite. *Gen. Dent.* 54, 14-16.

Knösel, M., Eckstein, A., Helms, H. J., 2013. Durability of esthetic improvement following Icon resin infiltration of multibracket-induced white spot lesions compared with no therapy over 6 months: a single-center, split-mouth, randomized clinical trial. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 144, 86-96.

Knösel, M., Forslund, L., Jung, K., Ziebolz, D., 2012. Efficacy of different strategies in protecting enamel against demineralization during fixed orthodontic treatment. *J. Orofac. Orthop.* 73, 194-203.

Knutson, J. W., Klein, H., Palmer, C. E., 1940. Dental Needs of Grade School Children of Hagerstown, MD.**From Child Hygiene Studies, Division of Public Health Methods, National Institute of Health, U. S. Public Health Service. *J. Am. Dent. Assoc.* 27, 579-588.

Kobayashi, S., Hirakawa, T., Fukawa, T., Maegawa, J., 2013. Maxillary growth after the use of protraction head gear in conjunction with presurgical orthopedics and gingivoperiosteoplasty for complete bilateral cleft lip and alveolus patients. *J. Craniofac. Surg.* 24, 1679-1684.

Kocadereli, I., Ciger, S., 1995. Retention of orthodontic bands with three different cements. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 19, 127-130.

Komatsu, A., Satoh, T., Wakabayashi, H., Ikeda, F., 2013. Effects of bovine lactoferrin to oral *Candida albicans* and *Candida glabrata* isolates recovered from the saliva in elderly people. *Odontology*. In press.

Kubo, S., Finger, W. J., Muller, M., Podszun, W., 1992. Comparative in vitro evaluation of recent enamel and dentin adhesive materials. *J. Esthet. Dent.* 4 Suppl, 43-49.

Kuhnisch, J., Berger, S., Goddon, I., Senkel, H., Pitts, N., Heinrich-Weltzien, R., 2008. Occlusal caries detection in permanent molars according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 36, 475-484.

Kusy, R. P., 2002. Orthodontic biomaterials: from the past to the present. *Angle Orthod.* 72, 501-512.

Lee, Y. H., Zimmerman, J. N., Custodio, W., Xiao, Y., Basiri, T., Hatibovic-Kofman, S., Siqueira, W. L., 2013. Proteomic evaluation of acquired enamel pellicle during in vivo formation. *PLoS One* 8, e67919.

Legler, L. R., Retief, D. H., Bradley, E. L., 1990. Effects of phosphoric acid concentration and etch duration on enamel depth of etch: an in vitro study. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 98, 154-160.

Lemke, K., Xu, X., Hagan, J. L., Armbruster, P. C., Ballard, R. W., 2010. Bond strengths and debonding characteristics of two types of polycrystalline ceramic brackets. *Aust. Orthod. J.* 26, 134-140.

Levin, L., Samorodnitzky-Naveh, G. R., Machtei, E. E., 2008. The association of orthodontic treatment and fixed retainers with gingival health. *J. Periodontol.* 79, 2087-2092.

Levin, M., 2011. *Topics in Dental Biochemistry*. 1st ed., Springer, Heidelberg.

- Li, H., Burrow, M. F., Tyas, M. J., 2000. Nanoleakage patterns of four dentin bonding systems. *Dent. Mater.* 16, 48-56.
- Lindskog, S., 1982. Formation of intermediate cementum. I: early mineralization of aprismatic enamel and intermediate cementum in monkey. *J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.* 2, 147-160.
- Linton, J. L., 1996. Quantitative measurements of remineralization of incipient caries. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 110, 590-597.
- Littlewood, S. J., 1999. Orthodontic products update. Molar band sizes. *Br. J. Orthod.* 26, Suppl 1-4.
- Loe, H., 1967. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *J. Periodontol.* 38, Suppl:610-616.
- Loe, H., Silness, J., 1963. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol. Scand.* 21, 533-551.
- Loe, H., Theilade, E., Jensen, S. B., 1965. Experimental Gingivitis in Man. *J. Periodontol.* 36, 177-187.
- Lopes, M. B., Moraes, R. R., Gonini-Jun., A., Piva, E., 2009. Impact of curing protocol on the selected properties of a model bis-GMA/TEGDMA dental resin composite. *Biomed. Mater.* 4, 025014.
- Lovrov, S., Hertrich, K., Hirschfelder, U., 2007. Enamel Demineralization during Fixed Orthodontic Treatment - Incidence and Correlation to Various Oral-hygiene Parameters. *J. Orofac. Orthop.* 68, 353-363.
- Lucchese, A., Gherlone, E., 2013. Prevalence of white-spot lesions before and during orthodontic treatment with fixed appliances. *Eur. J. Orthod.* 35, 664-668.
- Macpherson, L. M., Dawes, C., 1993. An in vitro stimulation of the effects of chewing sugar-free and sugar-containing chewing gums on pH changes in dental plaque. *J. Dent. Res.* 72, 1391-1397.
- Margvelashvili, M., Vichi, A., Carrabba, M., Goracci, C., Ferrari, M., 2013. Bond strength to unground enamel and sealing ability in pits and fissures of a new self-adhering flowable resin composite. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 37, 397-402.

- Marinho, V. C., 2009. Cochrane reviews of randomized trials of fluoride therapies for preventing dental caries. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.* 10, 183-191.
- Marsh, P. D., 2005. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J. Clin. Periodontol.* 32 Suppl 6, 7-15.
- Marthaler, T. M., 1966. A standardized system of recording dental conditions. *Helv. Odontol. Acta* 10, 1-18.
- McKay, F. S., Black, G. V., 1916. An Investigation of Mottled Teeth. *Dental Cosmos* 58, 479.
- McLaughlin, R. P., Bennett, J. C., 1990. Development of standard Edgewise apparatus for a pre-torqued and pre-angulated bracket system. *Inf. Orthod. Kieferorthop.* 22, 149-163.
- Mejare, I., Mjör, I. A., 1990. Glass ionomer and resin-based fissure sealants: a clinical study. *Scand. J. Dent. Res.* 98, 345-350.
- Millett, D., Mandall, N., Hickman, J., Mattick, R., Glenny, A. M., 2009. Adhesives for fixed orthodontic bands. A systematic review. *Angle Orthod.* 79, 193-199.
- Millett, D. T., Mandall, N. A., Mattick, R. C., Hickman, J., Glenny, A. M., 2011. Adhesives for bonded molar tubes during fixed brace treatment. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD008236.
- Mjör, I. A., 1996. Glass-ionomer cement restorations and secondary caries: a preliminary report. *Quintessence Int.* 27, 171-174.
- Mjör, I. A., Fejerskov, O., 1979. *Histology of the Human Tooth*. Munksgaard, Copenhagen.
- Mombelli, A., Lang, N. P., Burgin, W. B., Gusberti, F. A., 1990. Microbial changes associated with the development of puberty gingivitis. *J. Periodontal Res.* 25, 331-338.
- Moraes, R. R., Faria-e-Silva, A. L., Ogliari, F. A., Correr-Sobrinho, L., Demarco, F. F., Piva, E., 2009. Impact of immediate and delayed light activation on self-polymerization of dual-cured dental resin luting agents. *Acta Biomater.* 5, 2095-2100.
- Moran, J., Addy, M., Courtney, M., Smith, S., Newcombe, R., 2004. A clinical study to assess the ability of a powered toothbrush to remove chlorhexidine/tea dental stain. *J Clin Periodontol*, 31, 95-98.

Morgenroth, K., Philippou, S., 1998. *Oralpathologie II*. Springer, Heidelberg.

Murakami, C., Oliveira, L. B., Sheiham, A., Nahas Pires Correa, M. S., Haddad, A. E., Bonecker, M., 2011. Risk indicators for erosive tooth wear in Brazilian preschool children. *Caries Res.* 45, 121-129.

Namiot, Z., Stasiewicz, J., Kralisz, M., Kozuszyńska-Topor, M., Markowski, A. R., Aljanaby, F. K., Gorski, J., 2001. Omeprazole therapy and salivary flow rate in duodenal ulcer patients. *Med. Sci. Monit.* 7, 276-281.

Naranjo, A. A., Trivino, M. L., Jaramillo, A., Betancourth, M., Botero, J. E., 2006. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 130, 275 e217-222.

Nayak, R., Choudhury, G. K., Prakash, S., Deshpande, S., Ashok, K. P., Spoorthi, B. R., 2012. The role of plasma female sex hormones on gingivitis in pregnancy: a clinicobiochemical study. *J. Contemp. Dent. Pract.* 13, 760-763.

Nevant, C. T., Buschang, P. H., Alexander, R. G., Steffen, J. M., 1991. Lip bumper therapy for gaining arch length. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 100, 330-336.

Newman, B., Seow, W. K., Kazoullis, S., Ford, D., Holcombe, T., 2009. Clinical detection of caries in the primary dentition with and without bitewing radiography. *Aust. Dent. J.* 54, 23-30.

Newman, G. V., 1969. Adhesion and orthodontic plastic attachments. *Am. J. Orthod.* 56, 573-588.

Nyvad, B., Machiulskiene, V., Baelum, V., 1999. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res.* 33, 252-260.

Ogaard, B., 1989. Prevalence of white spot lesions in 19-year-olds: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 96, 423-427.

Ogaard, B., Alm, A. A., Larsson, E., Adolfsson, U., 2006. A prospective, randomized clinical study on the effects of an amine fluoride/stannous fluoride toothpaste/mouthrinse on plaque, gingivitis and initial caries lesion development in orthodontic patients. *Eur. J. Orthod.* 28, 8-12.

Ogaard, B., Larsson, E., Glans, R., Henriksson, T., Birkhed, D., 1997. Antimicrobial effect of a chlorhexidine-thymol varnish (Cervitec) in orthodontic patients. A prospective, randomized clinical trial. *J. Orofac. Orthop.* 58, 206-213.

Ogaard, B., Larsson, E., Henriksson, T., Birkhed, D., Bishara, S. E., 2001. Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 120, 28-35.

Ogaard, B., Ten Bosch, J. J., 1994. Regression of white spot enamel lesions. A new optical method for quantitative longitudinal evaluation in vivo. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 106, 238-242.

Oh, K. T., Choo, S. U., Kim, K. M., Kim, K. N., 2005. A stainless steel bracket for orthodontic application. *Eur. J. Orthod.* 27, 237-244.

Okuda, M., Pereira, P. N., Nakajima, M., Tagami, J., Pashley, D. H., 2002. Long-term durability of resin dentin interface: nanoleakage vs. microtensile bond strength. *Oper. Dent.* 27, 289-296.

Oliver, R. G., 1988. The effects of differing acid concentrations, techniques and etch time on the etch pattern of enamel of erupted and unerupted human teeth examined using the scanning electron microscope. *Br. J. Orthod.* 15, 45-49.

Osorio, R., Toledano, M., Garcia-Godoy, F., 1999. Bracket bonding with 15- or 60-second etching and adhesive remaining on enamel after debonding. *Angle Orthod.* 69, 45-48.

Owman-Moll, P., 1995. Orthodontic tooth movement and root resorption with special reference to force magnitude and duration. A clinical and histological investigation in adolescents. *Swed. Dent. J. Suppl.* 105, 1-45.

Owman-Moll, P., Kurol, J., Lundgren, D., 1995a. Continuous versus interrupted continuous orthodontic force related to early tooth movement and root resorption. *Angle Orthod.* 65, 395-401; discussion 401-392.

Owman-Moll, P., Kurol, J., Lundgren, D., 1995b. Repair of orthodontically induced root resorption in adolescents. *Angle Orthod.* 65, 403-408; discussion 409-410.

Pashley, D. H., Carvalho, R. M., 1997. Dentine permeability and dentine adhesion. *J. Dent.* 25, 355-372.

- Perlow, J., 1967. Modifying the edgewise bracket for the Begg technique. *Am. J. Orthod.* 53, 285-295.
- Peutzfeldt, A., 1997. Resin composites in dentistry: the monomer systems. *Eur. J. Oral Sci.* 105, 97-116.
- Philippe, J., Guedon, P., 2007. Evolution of orthodontic appliances from 1728 to 2007. Inaugural Conference of the 79th Scientific Meeting of the SFODF at Versailles, 31 May 2007. *Orthod. Fr.* 78, 295-302.
- Phulari, B. S., 2013. History of Orthodontics. JP Medical Publishers Pvt Ltd., London, United Kingdom.
- Pinar Erdem, A., Sepet, E., Kulekci, G., Trosola, S. C., Guven, Y., 2012. Effects of two fluoride varnishes and one fluoride/chlorhexidine varnish on *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* biofilm formation in vitro. *Int. J. Med. Sci.* 9, 129-136.
- Pitts, N. B., Ekstrand, K. R., Foundation, I., 2013. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) - methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 41, e41-52.
- Powell, L. M., Chriqui, J. F., Khan, T., Wada, R., Chaloupka, F. J., 2013. Assessing the potential effectiveness of food and beverage taxes and subsidies for improving public health: a systematic review of prices, demand and body weight outcomes. *Obes. Rev.* 14, 110-128.
- Radlanski, R. J., 2011. *Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie*. Quintessenz-Verlag, Chicago et al.
- Radlanski, R. J., Renz, H., & Reulen, A., 2003. Distribution of the cement film beneath the orthodontic band: a morphometric in vitro study. *J. Orofac. Orthop.* 64, 284-292.
- Rao, K. S., Reddy, T. P., Yugandhar, G., Kumar, B. S., Reddy, S. N., & Babu, D. A., 2013. Comparison of shear bond strength of resin reinforced chemical cure glass ionomer, conventional chemical cure glass ionomer and chemical cure composite resin in direct bonding systems: an in vitro study. *J. Contemp. Dent. Pract.* 14, 21-25.
- Reitemeier, B., 2006. *Einführung in die Zahnmedizin*. 1. Aufl., Thieme, Stuttgart.

- Ren, Y. F., Zhao, Q., Malmstrom, H., Barnes, V., Xu, T., 2009. Assessing fluoride treatment and resistance of dental enamel to soft drink erosion in vitro: applications of focus variation 3D scanning microscopy and stylus profilometry. *J. Dent.* 37, 167-176.
- Retamoso, L. B., Luz, T. B., Marinowic, D. R., Machado, D. C., De Menezes, L. M., Freitas, M. P., Oshima, H. M., 2012. Cytotoxicity of esthetic, metallic, and nickel-free orthodontic brackets: cellular behavior and viability. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 142, 70-74.
- Ricketts, R. M., 1979. *Bioprogressive Therapy*. Rocky Mountain/Orthodontics, Denver, Colorado, USA.
- Riordan, D. J., 1997. Effects of orthodontic treatment on nutrient intake. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 111, 554-561.
- Risnes, S., 1986. Enamel apposition rate and the prism periodicity in human teeth. *Scand. J. Dent. Res.* 94, 394-404.
- Roulet, J. F., 1997. Benefits and disadvantages of tooth-coloured alternatives to amalgam. *J. Dent.* 25, 459-473.
- Roulet, J. F., 2003. *Prophylaxe und Präventivzahnmedizin*. 1. Aufl., Thieme, Stuttgart.
- Russell, J. S., 2005. Aesthetic orthodontic brackets. *J. Orthod.* 32, 146-163.
- Ryu, C., Namura, Y., Tsuruoka, T., Hama, T., Kaji, K., Shimizu, N., 2011. The use of easily debondable orthodontic adhesives with ceramic brackets. *Dent. Mater. J.* 30, 642-647.
- Sadat-Khonsari, R., Moshtaghy, A., Schlegel, V., Kahl-Nieke, B., Moller, M., Bauss, O., 2004. Torque deformation characteristics of plastic brackets: a comparative study. *J. Orofac. Orthop.* 65, 26-33.
- Salvi, G. E., Franco, L. M., Braun, T. M., Lee, A., Rutger Persson, G., Lang, N. P., Giannobile, W. V., 2010. Pro-inflammatory biomarkers during experimental gingivitis in patients with type 1 diabetes mellitus: a proof-of-concept study. *J. Clin. Periodontol.* 37, 9-16.
- Sano, H., Takatsu, T., Ciucchi, B., Horner, J. A., Matthews, W. G., Pashley, D. H., 1995. Nanoleakage: leakage within the hybrid layer. *Oper. Dent.* 20, 18-25.

Sari, E., Birinci, I., 2007. Microbiological evaluation of 0.2% chlorhexidine gluconate mouth rinse in orthodontic patients. *Angle Orthod.* 77, 881-884.

Schmit, J. L., Staley, R. N., Wefel, J. S., Kanellis, M., Jakobsen, J. R., Keenan, P. J., 2002. Effect of fluoride varnish on demineralization adjacent to brackets bonded with RMGI cement. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 122, 125-134.

Schopf, P., 2008. Curriculum Kieferorthopädie I und II. Quintessenz-Verlag, Chicago et al.

Schroeder, H. E., 2000. Orale Strukturbiologie: Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. 3. Aufl., Thieme, Stuttgart.

Schumacher, G. H., Schmidt, H., 1972. Anatomie und Biochemie der Zähne Verlag Volk und Gesundheit, Berlin.

Sfondrini, M. F., Cacciafesta, V., Pistorio, A., Sfondrini, G., 2001. Effects of conventional and high-intensity light-curing on enamel shear bond strength of composite resin and resin-modified glass-ionomer. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 119, 30-35.

Shahabi, M., Jahanbin, A., Esmaily, H., Sharifi, H., Salari, S., 2011. Comparison of some dietary habits on corrosion behavior of stainless steel brackets: an in vitro study. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 35, 429-432.

Shannon, I. L., 1972. Caries risk in teeth with orthodontic bands: a review. *J. Houston Dist. Dent. Soc.* 44, 12-19.

Sharma, N. C., Charles, C. H., Qaqish, J. G., Galustians, H. J., Zhao, Q., Kumar, L. D., 2002. Comparative effectiveness of an essential oil mouthrinse and dental floss in controlling interproximal gingivitis and plaque. *Am. J. Dent.* 15, 351-355.

Sharma, N. C., Lyle, D. M., Qaqish, J. G., Schuller, R., 2012. Comparison of two power interdental cleaning devices on the reduction of gingivitis. *J. Clin. Dent.* 23, 22-26.

Shirazi, A. S., Mobarhan, M. G., Nik, E., Kerayechian, N., Ferns, G. A., 2011. Comparison of dietary intake between fixed orthodontic patients and control subjects. *Aust. Orthod. J.* 27, 17-22.

Shungin, D., Olsson, A. I., Persson, M., 2010. Orthodontic treatment-related white spot lesions: a 14-year prospective quantitative follow-up, including bonding material assessment. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 138, 136 e131-138; discussion 136-137.

Silness, J., Loe, H., 1964. Periodontal Disease in Pregnancy. 1. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol. Scand.* 22, 121-135.

Silness, J., Loe, H., 1966. Periodontal disease in pregnancy. 3. Response to local treatment. *Acta Odontol. Scand.* 24, 747-759.

Silverman, E., Cohen, M., Demke, R. S., Silverman, M., 1995. A new light-cured glass ionomer cement that bonds brackets to teeth without etching in the presence of saliva. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 108, 231-236.

Soma, H., Miyagawa, Y., Ogura, H., 2003. Setting and flexural properties of metal-resin composite using Ag-Cu particles as filler and chemical accelerator. *Dent. Mater. J.* 22, 543-555.

Splieth, C. H., Berndt, C., Alkilzy, M., Treuner, A., 2011. Efficacy of semiannual topical fluoride application in schoolchildren. *Quintessence Int.* 42, 753-760.

Splieth, C. H., Treuner, A., Gedrange, T., Berndt, C., 2012. Caries-preventive and remineralizing effect of fluoride gel in orthodontic patients after 2 years. *Clin. Oral Investig.* 16, 1395-1399.

Springate, S. D., Winchester, L. J., 1991. An evaluation of zirconium oxide brackets: a preliminary laboratory and clinical report. *Br. J. Orthod.* 18, 203-209.

Stecksen-Blicks, C., Renfors, G., Oscarson, N. D., Bergstrand, F., Twetman, S., 2007. Caries-preventive effectiveness of a fluoride varnish: a randomized controlled trial in adolescents with fixed orthodontic appliances. *Caries Res.* 41, 455-459.

Stivaros, N., Lowe, C., Dandy, N., Doherty, B., Mandall, N. A., 2010. A randomized clinical trial to compare the Goshgarian and Nance palatal arch. *Eur. J. Orthod.* 32, 171-176.

Streicher, F., 2012. Die Beurteilung der gemischten dmft/DMFT Werte bei Grundschulkindern in einer Kleinstadt im ländlichen Bayern - eine Langzeitstudie. Dissertationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität München, https://edoc.ub.uni-muenchen.de/13966/1/Streicher_Frank.pdf (15.07.2016)

Tabatabaee, M. H., Mahdavi, H., Zandi, S., Kharrazi, M. J., 2009. HPLC analysis of eluted monomers from two composite resins cured with LED and halogen curing lights. *J. Biomed. Mater. Res. B. Appl. Biomater.* 88, 191-196.

Tarumi, H., Torii, M., Tsuchitani, Y., 1995. Relationship between particle size of barium glass filler and water sorption of light-cured composite resin. *Dent. Mater. J.* 14, 37-44.

Theilade, E., 1996. The experimental gingivitis studies: the microbiological perspective. *J. Dent. Res.* 75, 1434-1438.

Theilade, E., Wright, W. H., Jensen, S. B., Loe, H., 1966. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J. Periodontal Res.* 1, 1-13.

Theodorakopoulou, L. P., Sadowsky, P. L., Jacobson, A., Lacefield, W., Jr., 2004. Evaluation of the debonding characteristics of 2 ceramic brackets: an in vitro study. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 125, 329-336.

Thylstrup, A., Bruun, C., Holmen, L., 1994. In vivo caries models--mechanisms for caries initiation and arrestment. *Adv. Dent. Res.* 8, 144-157.

Tiainen, L., Asikainen, S., Saxen, L., 1992. Puberty-associated gingivitis. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 20, 87-89.

Toy, E., Enacar, A., 2011. The effects of the pendulum distalising appliance and cervical headgear on the dentofacial structures. *Aust. Orthod. J.* 27, 10-16.

Uno, S., Finger, W. J., 1995. Effect of acid etchant composition and etch duration on enamel loss and resin composite bonding. *Am. J. Dent.* 8, 165-169.

Uysal, T., Ramoglu, S. I., Ulker, M., Ertas, H., 2010. Effects of high-intensity curing lights on microleakage under orthodontic bands. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 138, 201-207.

Van Meerbeek, B., De Munck, J., Mattar, D., Van Landuyt, K., Lambrechts, P., 2003. Microtensile bond strengths of an etch & rinse and self-etch adhesive to enamel and dentin as a function of surface treatment. *Oper. Dent.* 28, 647-660.

Van Meerbeek, B., Vanherle, G., Lambrechts, P., Braem, M., 1992. Dentin- and enamel-bonding agents. *Curr. Opin. Dent.* 2, 117-127.

Van Nieuw Amerongen, A., Bolscher, J. G., Veerman, E. C., 2004. Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology? *Caries Res.* 38, 247-253.

Vanarsdall, R. L., Jr., Secchi, A. G., Chung, C. H., Katz, S. H., 2004. Mandibular basal structure response to lip bumper treatment in the transverse dimension. *Angle Orthod.* 74, 473-479.

Vello, M. A., Martinez-Costa, C., Catala, M., Fons, J., Brines, J., Guijarro-Martinez, R., 2010. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Dis.* 16, 257-262.

Viera, N. T., Rojas-de-Morales, T., Navas, R. M., Zambrano, O. R., Paz-de-Gudino, M., 2004. Gingivitis and anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in children and adolescents suffering from Leukemia. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal* 9, 399-402; 396-398.

Wang, W. N., Meng, C. L., Tarng, T. H., 1997. Bond strength: a comparison between chemical coated and mechanical interlock bases of ceramic and metal brackets. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 111, 374-381.

Weiland, F., 2006. External root resorptions and orthodontic forces: correlations and clinical consequences. *Prog. Orthod.* 7, 156-163.

Wheeler, J. J., Ackerman, R. J., Jr., 1983. Bond strength of thermally recycled metal brackets. *Am. J. Orthod.* 83, 181-186.

Wilson, A. D., Kent, B. E., 1972. A new translucent cement for dentistry. The glass ionomer cement. *Br. Dent. J.* 132, 133-135.

Wolf, H. F., Rateitschak, E. M., Rateitschak, K. H., 2004. *Parodontologie*, 3. Aufl., Thieme, Stuttgart.

Wright, C. J., Burns, L. H., Jack, A. A., Back, C. R., Dutton, L. C., Nobbs, A. H., Jenkinson, H. F., 2013. Microbial interactions in building of communities. *Mol. Oral Microbiol.* 28, 83-101.

Xu, H. H., Sun, L., Weir, M. D., Takagi, S., Chow, L. C., Hockey, B., 2007. Effects of incorporating nanosized calcium phosphate particles on properties of whisker-reinforced dental composites. *J. Biomed Mater. Res. B. Appl. Biomater.* 81, 116-125.

Yang, Y. Q., Li, X. T., Rabie, A. B., Fu, M. K., Zhang, D., 2006. Human periodontal ligament cells express osteoblastic phenotypes under intermittent force loading in vitro. *Front. Biosci.* 11, 776-781.

Yoshida, Y., Van Meerbeek, B., Nakayama, Y., Yoshioka, M., Snauwaert, J., Abe, Y., Okazaki, M., 2001. Adhesion to and decalcification of hydroxyapatite by carboxylic acids. *J. Dent. Res.* 80, 1565-1569.

Zhou, M., Drummond, J. L., Hanley, L., 2005. Barium and strontium leaching from aged glass particle/resin matrix dental composites. *Dent. Mater.* 21, 145-155.

8. Danksagung

Meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Dr. Peter Proff möchte ich sehr herzlich für die Erarbeitung und Überlassung des Themas und die Ermöglichung dieser Arbeit danken. In sehr konstruktiven, kollegialen Gesprächen konnten wir eine Aufgabenstellung für die - im Rahmen der Dissertation - durchzuführende klinische Studie festlegen. Diese Vereinbarungen erlaubten eine Durchführung in der Praxis des niedergelassenen Promovenden und seiner Kollegen. Ich möchte mich ebenfalls sehr herzlich für die stetige Hilfe und Unterstützung bei allen aufgetretenen Fragen oder Problemen bedanken, sowie bei der Chefsekretärin Frau Sandra Schmid - für die immerwährend reibungslose Koordination unserer Besprechungstermine.

Meinem Betreuer Herrn Dr. Christian Kirschneck danke ich von ganzem Herzen für die wissenschaftliche Begleitung der Studie, insbesondere im Rahmen der statistischen Auswertung, der nachfolgenden wissenschaftlichen Publikation und der Dissertationsschrift. Mein besonderer Dank richtet sich hierbei an das sehr große Engagement und die stets geduldige Unterstützung in allen Phasen dieser Arbeit.

Ebenso möchte ich Herrn Prof. Dr. Jochen Fanghänel für die konstruktive Kritik bezüglich meiner angefertigten Präsentation danken. Herzlichen Dank auch für die Korrektur der vorliegenden Arbeit.

Meinem gesamten Praxisteam und meinen Kolleginnen und Kollegen aus der Praxis danke ich für die gute Zusammenarbeit während der Studiendurchführung, die Geduld und das entgegengebrachte Verständnis für die Arbeit an der Promotion.

Herrn Dr. Dieter Eberhard und Frau Dr. Marina Schneider möchte ich herzlichst für die hervorragende Zusammenarbeit über all die Jahre hinweg danken. Durch ihre Unterstützung, Ratschläge und Hilfestellungen wurde die Kieferorthopädie für mich zum Traumberuf.

Herrn Dr. Arved Heß und meinem Freund und Studienkollegen Dr. Jan-Philipp Heß gilt mein großer Dank für die Unterstützung bei der Famulatur in ihrer kieferorthopädischen Praxis in Coburg. Beide sind für mich Mentoren im Fach der Kieferorthopädie, die mich ermutigt haben, die Fachspezialisierung weiter voranzutreiben und die Doktorarbeit in der Kieferorthopädie erfolgreich abzuschließen.

Meiner ganzen Familie, insbesondere meiner Frau Bettina und meiner Tochter Paulina und meinen Eltern, meiner Oma, meiner Schwester und meinem Neffen danke ich dafür, dass sie mir ein fester Rückhalt während der ganzen Promotionszeit waren. Für die vielen Mühen, um mir diese schulische und studentische Ausbildung auch als Grundlage für die Promotion zu ermöglichen, möchte ich speziell meinen Eltern von ganzem Herzen danken.

Berching, den

9. Lebenslauf

Persönliche Daten

Vorname und Name:	Jan-Joachim Christl
Wohnsitz:	Eibenweg 7 92334 Berching
Religionszugehörigkeit:	römisch-katholisch
Familienstand:	Verheiratet
Staatsangehörigkeit:	Deutsch
Geburtstag:	09.10.1983
Geburtsort:	Berching
Familienangehörige	
Mutter:	Theresia Christl (geb. Lagan)
Vater:	Alfons Christl
Geschwister	Elke-Doreen Christl
Ehegattin:	Bettina Christl (geb. Karl)
Tochter:	Paulina Christl
Ausbildung	
Grundschule:	Grundschule Berching 1990 – 1994

Gymnasium:	Ostendorfer Gymnasium Neumarkt 1994 – 2003 abgeschlossen mit dem Abitur
Studium der Zahnmedizin:	Universität Köln 2003-2004 Universität Würzburg 2004-2009 abgeschlossen mit dem Staatsexamen
Beruflicher Werdegang	
Vorbereitungsassistenzeit:	Zahnärztliche Praxis Dres. Zebuhr, Zolling Januar 2010 – September 2011 Kieferorthopädische Praxis Dr. Eberhard & Kollegen, Ingolstadt Oktober 2011 – Januar 2012
Angestellter Zahnarzt:	Kieferorthopädische Praxis Dr. Eberhard & Kollegen, Ingolstadt Februar 2012 – Juli 2013
Selbständigkeit:	BAG Kieferorthopädische Praxis Dr. Eberhard, Dr. Georg, ZA Christl Ingolstadt-Geisenfeld-Penzberg Praxisleitung Geisenfeld seit Juli 2013

Berching, den

ERKLÄRUNG ZUM PROMOTIONSVERFAHREN

nach § 3 Abs. 3 und 4 der Promotionsordnung
der Fakultät für Medizin der Universität Regensburg

Name: Christl_____

Vorname: Jan-Joachim_____

geb. am: 09.10.1983_____

in: Berching_____

Ich erkläre,

- dass ich den **Doktorgrad der Medizin / Zahnheilkunde*** nicht schon an einer Hochschule der Bundesrepublik Deutschland erworben habe
- dass ich nicht an anderer Stelle zu einem Promotionsverfahren zum Erwerb des **medizinischen / zahnmedizinischen Doktorgrades*** zugelassen bin
- dass ich die **medizinische / zahnmedizinische Doktorprüfung*** nicht schon an einer Hochschule der Bundesrepublik Deutschland endgültig nicht bestanden habe

Außerdem erkläre ich,

- dass mir keine Tatsachen bekannt sind, die mich zur Führung eines akademischen Grades im Sinne des Gesetzes über die Führung akademischer Grade unwürdig erscheinen lassen
- dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeit

erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

(Ort, Datum)

(Unterschrift)

Die einmalige Rücknahme des Promotionsgesuches ist bis zur Bestellung der Gutachter zulässig.

* Nicht Zutreffendes bitte streichen